Aus: Robert-Koch-Institut, 1 Berlin 45, Nordufer 20

Damaliger Geschäftsführender Direktor Dr. med. H. J. Raettig

Mögliche Beziehungen zwischen einer Inversionswetterlage mit Luftverschmutzung und der Übersterblichkeit bei der Hong Kong-Influenzaepidemie in Berlin (West)

— Dezember 1969 — Januar 1970 —

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den Medizinischen Fachbereichen

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Peschel, Wolfgang-Dirk

Pethau/Zittau

1977

Aus: Robert-Koch-Institut, 1 Berlin 45, Nordufer 20

Damaliger Geschäftsführender Direktor Dr. med. H. J. Raettig

Mögliche Beziehungen zwischen einer Inversionswetterlage mit Luftverschmutzung und der Übersterblichkeit bei der Hong Kong-Influenzaepidemie in Berlin (West)

— Dezember 1969 — Januar 1970 —

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den Medizinischen Fachbereichen

der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Peschel, Wolfgang-Dirk

Pethau/Zittau

Referent: Prof. Dr. Georg Henneberg

Koreferent: Prof. Dr. M. Alexander

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 14.2.1977

IN DANKBARKEIT MEINER MUTTER

INHALTSVERZEICHNIS:

		Seite
I. Einleitung	Mensch und Atmosphäre	4
	Biotrope Wetterwirkung	5
	Die Technosphäre als Wetterfaktor in der Atmosphäre	8
II. Hauptteil	A Einführung	12
	B Die Influenza	12
	1. Zur Diagnose der Influenza	13
	2. Zur Epidemiologie der(Hong Kong)-Influenza	13
	3. Der Obertragungsmechanismus der Influenzaviren	15
	4. Das Verhalten des Influenza-Virus in der Luft	15
	5. Wirtsverhalten und Wirtseigenschaften	17
	6. Spezifische Suszeptibilität der Nasenschleimhaut	18
	7. Die zelluläre und humorale Abwehr der Atemwege	19
	8. Die Überwindung der Schutzmechanismen	21
	9. Andere Übertragungs- und Eintrittsstätten des Virus in den Organismus	24
	10. Verlauf der Influenza	26
	C Der Effekt der Luftverschmutzung auf Schleimhäute	26
	D Besonders gefährdete Personenkreise	29
	E Die Berliner Situation im Dezember 1969 und Januar 1970	30
	1. Meteorologische Lage	30
	2. Luftverunreinigung	32
	3. Radioaktivität und Sonnendaten	36
	4. Hong Kong-Influenza in Berlin Dezember 1969 - Januar 1970	37
	5. Die Aussagen der Todesursachenstatistik zur Hong Kong-Influenzaepidemie in Berlin	46
III. Auswertung		52
IV. Diskussion der Ergebnisse		63
V. Zusammenfassung		66
VI. Kurven		I- VIII
VII. Literatur		

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549607_0032

Mögliche Beziehungen zwischen einer Inversionswetterlage mit erhöhter Luftverschmutzung und der Übersterblichkeit bei der Hong Kong-Influenzaepidemie in Berlin (West), Dezember 1969 bis Januar 1970.

I. Einleitung: Mensch und Atmosphäre

Jedes Lebewesen ist für die Anpassung und Auseinandersetzung mit seiner Umwelt durch seine Jahrtausende währende Auslese- und Angleichvorgänge während der Phylogenese gerüstet. Dabei können wir in Anlehnung an Rothschuh von der Tatsache ausgehen, dass lebende Organismen keine in sich geschlossene, sondern der Umgebung gegenüber "teiloffene", ja, umweltverflochtene Systeme darstellen (1). Deshalb sind sie von ihrer Umwelt abhängig.

Denken wir an die Voraussetzungen eines konstanten Luftgemisches, an den Bedarf des Organismus von Nahrung und Wasser, der ausschliesslich aus der Umwelt gedeckt wird und an die Gebundenheit des Lebens an bestimmte Temperaturbereiche, so zeichnet sich der Spielraum ab, in dessen Grenzen Leben möglich ist.
Jede über ein gewisses Durchschnittsmass hinausgehende Schwankung im Umweltfeld oder im eigenen inneren Gefüge erzeugt Störungen und damit möglicherweise Krankheit des Organismus, der in seiner Antwort einerseits durch die im Erbgefüge festgelegte Reaktivität, andererseits durch die von aussen wirkenden Umweltkräfte bestimmt ist.
Die Perspektive, die sich aus diesen Beziehungen ergibt, veranlasste den deutschen Biologen Ernst Häckel vor über hundert Jahren (1868) in seiner Programmzeitschrift "Natürliche Schöpfungsgeschichte" eine Subdisziplin der Zoologie auf den Namen "Ökologie" zu taufen, die "das Ensemble aller Beziehungen einer tierischen Spezies zu ihrer anorganischen und organischen Umwelt erforschen sollte."(2).

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit einem wichtigen Ausschnitt aus diesem ökologischen Faktorenspektrum: dem Einfluss der Atmosphäre auf den Menschen unter bestimmten Belastungen.

Unter Atmosphäre verstehen wir Klima, Jahreszeit und hier Wetter.
Der Begriff Klima beschränkt sich heute auf das relativ Statische, Unveränderliche einer atmosphärischen Umwelt. Natürlich kann das Klima sich auch in grossen Zeiträumen ändern; dieses tangiert den Menschen in seiner kurzen Daseinsperiode im allgemeinen nicht.
Diese gewissermassen grossatmosphärischen Amplitudenabläufe werden im Jahrszeitengang von den Wettervorgängen überlagert, die uns zu jeder Zeit zu beeinflussen vermögen. Dabei werden die periodischen, kontinuierlichen Regelvorgänge des normalen Lebensablaufes durch das Wetter aperiodisch und kurzfristig abgewandelt, z.T. grob verändert oder heftig gestört.
Das Phänomen "Wetter" wird definiert als Gesamtheit der meteorologischen, geophysikalischen und geochemischen Umweltfaktoren der Atmosphäre (3). Diese Gesamtheit besteht aus vielen Einzelfaktoren, die alle als mögliche menschenwirksame Komponenten interessieren:

Der thermische Änderungskomplex setzt sich aus Temperatur, Feuchte und Wärmestrahlung zusammen. Weiterhin werden Luftbewegung, Luftdruck sowie die vielfachen Strahlungen verschiedener Frequenzen und Wellenlängen gemessen, deren Einfluss auf den Menschen untersucht wurde. Dazu gehören die Sonnneneinstrahlungen (sichtbares Licht, UV-Licht, Infrarot, Infralangstrahlen) oder impulsförmige elektromagnetische Wellenstrahlungen, genannt sferics (4, 5, 6, 7, 8), die durch elektrische Entladungen in der Atmosphäre entstehen und deren Energieschwerpunkt bei 10 KHz entsprechend 30 km Wellenlängen liegt(9). Regelmässig werden von meteorologischen Instituten Elektromagnetfelder und sogenannte Flares auf der Erdoberfläche registriert, deren Existenz ionosphärische Störungen ausdrücken, ausgelöst durch wenige Minuten andauernde Strahlenausbrüche auf der Sonnenoberfläche und einigen Fixsternen mit sehr niedriger Temperatur und Leuchtkraft.
Auch Mikrowellen, luftelektrische Erscheinungen, Sonnenflecken und damit verbundene Strahlungsänderungen werden als Wellen im cm-Dkm-Bereich registriert (10, 11, 12, 13, 14, 15).

Biotrope Wetterwirkung

Von all diesen Einzelfaktoren scheint der Mensch beeinflussbar zu sein; entsprechende Untersuchungen liegen vor (16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23). Die reichhaltige Literatur zu diesen Wetterfaktoren mit Versuchsbeschreibungen ist informativ, entbehrt jedoch häufig überzeugender Ergebnisse, was klar macht, wie schwierig die Beurtei-

lung der Wetterwirkung ist.

Der Organismus reagiert auf den Wetterreiz genau wie auf jeden anderen Reiz, im physiologischen Bereich mit Adaptation, im für ihn pathologischen Bereich mit Verschlechterung des Befindens, deren Ausmass sich nach der individuellen vegetativen Ausgangslage richtet (24).

Zusammenhänge zwischen Wetter und Mensch waren schon lange als Erfahrungstatsache bekannt. Aus Erfahrung wissen wir, dass etwa jeder dritte gesunde Mensch "wetterfühlig" ist, sich also bei besonderen Wetterlagen gereizt, unwohl und müde fühlt. Am deutlichsten ist die Abhängigkeit vom Wetter am Krankenbett beobachtbar, bei Menschen, deren subjektives Befinden und deren objektive Befunde mit den Jahreszeiten bzw. bei Wetterveränderungen schwanken. So findet sich in den Annalen der Universität Ingolstadt des 16. Jahrhunderts ein eindrucksvolles Beispiel über einen Studenten, der von den Nachtwächtern so zugerichtet wurde, dass er "etliche Löcher in den Kopf davongebracht und bis hero, wann sich das Wetter ändern will, einen jämmerlichen Schmerzen leidet und zur selbigen Zeit sich ganz untauglich zum Studieren erfinden muss" (Trautmann, nach 25).

Lange bemühte man sich, einzelnen Krankheitsbildern auch ein einzelnes Wetterelement zuzuordnen. Bis in dieses Jahrhundert hinein versuchte man noch durch einfache, grob mechanistische Vorstellungen Korrelationen zwischen Wetter und Krankheit herzustellen, wobei sich oft groteske, einander widersprechende Resultate ergaben. Dass die Dinge nicht so einfach lagen, erkannte schon Altschul, als er 1891 in Bezug auf die vielen, im einzelnen auf einen Krankheitseinfluss untersuchten meteorologischen Elemente schrieb: "Die Vielzahl meteorologischer Einzelfaktoren wechselt laufend und, was noch wichtiger ist, beeinflusst sich gegenseitig, was äusserst schwer zu erfassen ist."

Curry nannte den krankmachenden Wetterfaktor "Aran", Schulze und Reiter dachten an die Elektrizität der Atmosphäre.

Auch Linke erkannte die untergeordnete und in die Wetteränderung integrierte Funktion der einzelnen Wetterfaktoren, er prägte den Begriff des "meteorologischen Akkords", welcher das gemeinsame Wirken der meteorologischen Elemente deutlich machen sollte (1920).

B. de Rudder hat sich mit den engen Beziehungen zwischen den kurzfristigen Veränderungen in der Atmosphäre und ihrer Einwirkung auf die Lebenswelt beschäftigt und einen neuen Forschungszweig geschaffen, den er Meteorobiologie nannte, ein Ausdruck, der sich sinnvoll in Meteorophysiologie und Meteoropathologie aufteilen liess. 1931 erschien de Rudders Werk "Grundriss einer Meteoropathologie des Menschen" (25), womit zum ersten Male eine umfassende Aufzählung und Auseinandersetzung über den bisherigen Wissensschatz und Beobachtungen über die Wirkung des Wetters auf den Menschen mit umfangreichen Literaturangaben im deutschen Schrifttum vorgelegt wurde.

De Rudder analysierte die Zusammenhänge so, dass er als äussere Ursache für Wetterempfindlichkeit den häufigen Luftkörperwechsel in unserer gemässigten Zone zwischen der warmen, feuchten und für UV-Licht wenig durchlässigen Tropikluft und der kalten, trockenen und sonnendurchlässigen Polarluft angab. Die dabei durch Auf- und Abgleitvorgänge entstehenden Wetterfronten und der damit verbundene häufige Luftkörperwechsel seien es, die den Menschen belasten. Bestehen nun gleichzeitig örtliche oder allgemeine Regulationsschwächen im vegetativen System des menschlichen Organismus, so können sie in einer solchen Situation zum akuten Versagen führen. Beschwerdezunahmen (z.B. Narbenziehen, Schmerzen von Amputationsstümpfen) bzw. Zustandsverschlechterungen (Herzinfarkt, Embolien) werden einer witterungsbedingten Quellung des Bindegewebes angelastet. So ist bekannt, dass der Wassergehalt des Gewebes mit dem Wetter schwankt, z.B. tritt das akute Intimaoedem der Koronarien und der sich anschliessende Herzinfarkt bei schnellem Luftkörperwechsel ein (1). Neuere Sektionsstatistiken beweisen, dass auch die Todesfälle an akutem Herz- und Kreislaufversagen während umfangreicher Frontendurchgänge zunehmen.(24).

Der Ausspruch Altschuls (25) gilt erst recht in unserer Zeit, weil uns hochsensible Messtechniken eine wesentliche Kenntniserweiterung über die Wetterelemente, Sonnendaten und atmosphärischen Abläufe erlauben, die eine biologisch anmutende Vielgestalt bieten.

Ungeheuer in Bad Tölz entwickelte aufgrund der neuen Erkenntnisse sein Wetterphasenschema, indem er die Wetteränderung über einem Gebiet in Phasen aufteilte und das Befinden eines Patientenkollektivs den einzelnen Wetterphasen zuzuordnen suchte (26).

In Wetterphase 1 und 2 (apathogene Phasen) beherrscht ein Hochdruckgebiet den Wetterablauf, Wetterphase 3 (pathogen) bezeichnet eine Lage mit noch bestehender Hochdrucklage, bei der sich schon in höheren Luftraumschichten warme Luftmassen nähern, die schliesslich unter Abkühlung zu Boden sinken. Dieser Zustand wird als übersteigertes Schönwetter bezeichnet und befindet sich an der Westflanke von Hochdruckgebieten bei Annäherung eines Tiefs. In Phase 4 (pathogen) wird das Wetter durch die Vorderseite des herannahenden Tiefs mit Zufuhr feuchtwarmer Luft bestimmt. Es folgt Wetterphase 5 (pathogen) mit Durchgang der Kaltfront des Tiefdruckgebietes. Phase 6 schliesslich bringt Wetterberuhigung (apathogen), es besteht Übergang zu Hochdruckwetterlage 1.

Ungeheuer erkannte selbst, dass sein System von subjektiver Deutung nicht ganz frei war und vervollkommnete mit Brezowski sein System deshalb noch mit indikatorischen Informationen aus der laufenden Wetterbeobachtung wie Temperatur-Feuchte-Milieu, thermischer Schichtung, Strömungsverhältnissen am Boden und in der Höhe und vor allem Helligkeitsverhältnissen.
Die biotrope Wetterwirkung soll nach Ungeheuer (sowie Brezowski und Amelung) durch die aperiodischen Störungen der Rhythmik der physikalischen Umwelt ausgelöst werden, die auch in geschlossenen Räumen wahrgenommen werden können.(über Messungsschwierigkeiten meteorologischer Werte in Gebäuden weist Courvoisier hin (12). Das vervollkommnete Ungeheuerschema hat sich nach H.Kügler (24) in den 20 Jahren seit seiner Anwendung für kausale Erklärungen medizinischer Phänomene bei Wetteränderung bewährt. Brezowski (und Hentschel) rechnet zu den biotrop wirkenden Wetterfaktoren den thermischen Änderungskomplex, den Dampfdruck, Luftbewegung, Strahlung und Gegenstrahlung sowie die Luftverunreinigung (Aerosol).

Die Technosphäre als Wetterfaktor in der Atmosphäre

Die Biosphäre des Menschen reicht 1,5km hoch in den Luftraum. Darin schuf der Mensch die "Technosphäre". Die Biosphäre als Teil der natürlichen, d.h. durch den Menschen unveränderlichen Umwelt, strebt ein Gleichgewicht in ihrer Zusammensetzung und ein Gleichmass in ihrer Ausdehnung an, die Technosphäre erfährt aber auf Betreiben des Menschen Zuwachs. Jahrtausendelang

wurde das komplexe "System" Mensch vom komplexen System Atmosphäre ohne Rückkoppelung beeinflusst. Erst seit Beginn der Industrialisierung, eigentlich erst seit Anfang dieses Jahrhunderts, wurde die Atmosphäre durch Chemikalien anthropogenen Ursprungs in ständig zunehmendem Masse in ihrer Zusammensetzung verändert. Durch die aus Industrie, Hausbrand und Autobetrieb anfallenden Abgase hat der Mensch zu einem neuen "Luftkörper" beigetragen, der sich selbst aus vielen Einzelkomponenten zusammensetzt.

Bei herabgesetzter Regenerationspotenz der Luft unter bestimmten Witterungsverhältnissen haben die bisher bedenkenlos in die immens gross erscheinenden Lufträume abgeblasenen Gase schon bei einigen Vorkommnissen ihre gefährlichen Eigenschaften gezeigt.

Schon um 1300 schien diese Luftverunreinigung in Londoner Wohnzentren ein Problem zu sein. Reid weiss aus der englischen Chronik zu berichten, dass ein Bürger von Southwork (Südengland) im Jahre 1370 mit dem Tode durch Erhängen bestraft wurde "for causing a filthy and fulginous vapour by burning raw coal" (27). Hieraus lässt sich nicht nur entnehmen, wie resolut im Mittelalter Vergehen gegen die Interessen der Allgemeinheit geahndet wurden, sondern auch wie stark die Belästigung durch eine verräucherte Luft empfunden wurde.
Der bekannte englische Chronist John Evelyn (1641-1706) schreibt: almost one half ofthem that parish in London dye of phtisical and pulmonic distempers....the inhabitants are never free from caughs and importunate rheumatisms (28).

Frühere Luftkörperunfälle (Maastalkatastrophe 1930, Donora 1948, London 1952) haben bei einem Vergleich bestimmte Gemeinsamkeiten gezeigt:

1. Sie spielten sich in der feucht-kalten Jahreszeit ab.
2. Es lagen Wohn- und Industrieanlagen dicht beieinander.
3. Es herrschte Windstille und Nebel.
4. Die Orte hatten Tallage bzw. Kessellage.
5. Es bestand Temperaturinversion, ein Moment, das mit Punkt 1, 3, 4 in engem Zusammenhang steht.

Die Temperaturinversion (s. Abb. 1) ist ein Phänomen, das sich

unter verschiedenen Voraussetzungen ergibt:

1. Bei Ablagerung von Kaltluft in einer Talsohle, einer Bodensenke oder auch in einer Ebene bei Windstille mit Oberfliessen einer wärmeren und damit leichteren Schicht, so dass sich nur wenig Durchmischung ergibt und eine "Glocke" bilden kann.

2. Wenn sich kalte Luft unter warme Luftmassen schiebt, so dass ein passiver oder aktiver Aufgleitvorgang die Folge ist.

3. Temperaturinversion durch Abkühlung von Warmluft über dem Erdboden durch adiabatische Zustandsänderung und Strahlung(29). In jedem Fall kann die dem Kaltlufttropfen auflagernde Warmluft, wenn sie genügend Feuchte besitzt, an ihrer Grenzfläche zur Kaltluft Wassertröpfchen in Gestalt einer (Hoch-) Nebeldecke bilden, die dann als Sperrschicht z.B. gegen eindringende Sonnenstrahlen wirkt. Dieser Vorgang kann sich bei anhaltender Windstille verstärken: durch die Wärmeabstrahlung bei Nacht aus den bodennahen Schichten -insbesondere nach Aufklaren (keine Reflexion durch Wolkendecke) und bei Schneebedeckung des Erdbodens-kann die schwere Kaltluftschicht weiter auskühlen. Das einzige Moment, das solche stabilen Zustände verändern kann, sind Luftbewegungen, die für den Abtransport des massiven Luftkörpers oder eine Durchmischung der Luftkörper sorgen.

In heutigen Industrieballungszentren und Häusermeeren kommt zu der Hochnebeldecke aus kondensiertem Wasserdampf noch eine Ansammlung emittierter Partikel aus Fabrik- und Hausbrandschornsteinen sowie Verbrennungsmotoren hinzu.

Ein solches Gemisch atmosphärischer Luft mit den darin schwebenden flüssigen und festen kleinen Teilchen (kolloiddisperse Verteilung) wird als Aerosol bezeichnet. Die Kolloide sind dabei mit fortschreitender geringerer Niederschlagsgeschwindigkeit von genügend feiner Grösse, haben also eine relative Luftstabilität, Rauch- und Staubpartikel von der Grössenordnung um 1 MC* verhalten sich physikalisch

* [MC] = [μ]

ähnlich wie manche gasförmige Fremdstoffe in der Luft, d.h. sie haben eine lange Schwebedauer und werden wie Gase verfrachtet. Man unterscheidet: 1. Grobstaub (Partikelgrösse PG 10 MC)
2. Feinstaub (PG 10-0,5 MC)
3. Feinststaub (PG 0,5 MC)

Wäre die Luft vollkommen ruhig, würde es 10 sec. dauern, bis eine sphärische Einheitspartikel von 100 MC einen Raum (3m) durchfiele. Für 40, 20, 10 MC Partikeldurchmesser wären die Zeiten 1, 4, 17 Minuten (30, 31, 32).- Für das Eindringen in die Alveolen beim Einatmen gilt der Wert $\leq$ 6 MC. Dabei ist die Morphologie des Partikels belanglos, wie sich herausstellte. Die Partikel werden jedoch kaum tiefer als bis zu Sekundärbronchien dringen (Davis 1949, nach 33). Die Eindringtiefe ist bei langsamer und tiefer Inspiration verstärkt.

Der Großstadtstaub setzt sich aus Flugasche, brennbaren Materialien, anorganischen und organischen, wasserlöslichen und wasserunlöslichen Stoffen zusammen. Die Mengenänderung hat einen Jahreszeitengang: im Winter ist die Staubsedimentation in unseren Breiten 1,3mal höher als zur Sommerzeit, was durch den Hausbrand erklärt wird. Der unlösliche Anteil des Staubes beträgt im Sommer 80 %, im Winter dagegen bei 80 % mehr Emission nur 67 %. Grundsätzlich enthält der Großstadtstaub 30 % Russ und ca. 20 % Mineralien, der Rest setzt sich aus diversen Spurenstoffen zusammen. Es wurden in Industrie- und Großstadtluft mehr als 20 Metalle gefunden. Si, Al, K, Fe, Na waren am häufigsten, Mg, Pb, Cu, Zn, Mn, Ni waren weniger häufig nachweisbar. Die erhöhte Anwesenheit von CO, CO_2, NO, NO_2, NH_3, HCl, HF, SO_2 in Großstadtluft ist nichts Ungewöhnliches.

Bei Ansammlung der Stoffe können diese sich sowohl chemisch als auch physikalisch während ihres Weges durch die Atmosphäre verändern. Partikel können aggregieren, es können Viren und Bakterien an Partikeln adsorbieren, die dann Vehikelfunktion übernehmen. Als wichtiger Indikator für die Luftverunreinigung gilt neben der Schwebestaubkonzentration mit Teilchen $\leq$1MC die SO_2-Konzentration in der Atmosphäre.

II. Hauptteil

A. Einführung:

Im Dezember 1969 und Januar 1970 wurde Berlin in ungewöhnlich heftiger Weise von der Hong Kong-Influenza heimgesucht. Daraufhin fand ein Kolloquium unter Leitung Prof. G. Hennebergs statt, an dem Kliniker, Pathologen, Betriebsärzte, Privatpraktiker, Vertreter der landesmedizinischen Untersuchungsämter Virologen und Meteorologen teilnahmen.
Die medizinischen Fachleute stimmten darin überein, dass sich an gewissen Tagen im Dezember 1969 die Erkrankung und vor allem die Sterblichkeit durch Influenza unter der Berliner Bevölkerung in abnormer Weise häufte. Die Meteorologen berichteten ebenfalls von einer ungewöhnlichen Wettersituation mit Inversionswetterlage und hoher Luftverschmutzung.

Aufgabe dieser Arbeit war es, die vorhandenen Daten aus den verschiedenen Berichten auf die Frage zu überprüfen: Was führte zu dem so plötzlichen und heftigen Verlauf der Hong Kong-Influenza bzw. welche Rolle spielten Wetter, atmosphärische Abläufe und Luftverschmutzung bei der explosiven Verbreitung des bereits vorhandenen Influenzavirus.
Die uns im Rahmen des Themas interessierenden Begriffe Influenza und Luftverschmutzung sowie Wetterfaktoren wurden zunächst allgemein untersucht. Erst dann wurde die spezielle Berliner Situation im Dezember 1969 bis Januar 1970 beschrieben.

Eindeutige Aussagen waren wegen der häufig zu unpräzisen und lückenhaften Daten nicht möglich. Wegen der Fülle der Möglichkeiten im komplexen Gefüge Mensch und Wetter wurde es fragwürdig, nur Parallelitäten zwischen Mortalitätskurvenverlauf und einigen Wetterfaktoren herauszuarbeiten. Andererseits lagen hier aber die verlässlichsten Daten vor.

B Die Influenza

Die Influenza gehört zu denjenigen Krankheiten, deren auslösende Ursache in einem schwer überschaubaren Komplex sich gegenseitig

bedingender äusserer und innerer Faktoren besteht. Diesen gemischten Ursachenkomplex gilt es zu entschlüsseln.

Zur Diagnose der Influenza

Wegen der unspezifischen "Grippesymptomatik" und der sehr häufigen Überlagerung durch bakteriologische Zweitinfektion hat die klinische Diagnose "Influenza" nur einen Aussagewert, wenn sie durch serologischen Nachweis abgesichert wird, dieses sowohl in epidemiefreien Zeiten, wenn kein Hinweis auf eine Influenza vorliegt, als auch in Epidemiezeiten, weil dann jegliche Erkältung unter dem Begriff "Influenza" subummiert wird (s. Abb. 2).

Zur Epidemiologie der (Hong Kong)- Influenza

Jede Epidemie hat ihre spezifischen Daten bezüglich Beginn, Umfang und Schwere des klinischen Bildes, Virus-Stammtyp, Überlagerung mit Zweitinfektion (oft spezifische bakterielle Besiedelung für einen Influenzatyp, z.B. Influenzabakterien, Staphylokokken) (Ricken 34).

Normalerweise wird ein bestimmter Prozentsatz der Bevölkerung unbemerkt und symptomarm durchimmunisiert. Wenn überdurchschnittlich viele Menschen erkranken, so hat das besondere Gründe: Auf Seiten des Virus: 1) Virulenz, 2) neuer Subtyp, 3) neuer hochinfektiöser Stamm; auf Seiten des Wirtes: bereits vorliegende Schwächung des Organismus (35) = erhöhte Empfänglichkeit und besondere Umweltbedingungen.

Auch hier macht, ähnlich wie im wirksamen Umweltfeld, die Vielfältigkeit der Faktoren es schwierig, die relative Bedeutung des Einzelfaktors in Bezug auf Ausbreitung der Infektion in menschlichen Gemeinschaften einzuschätzen.

1968 wurde die Weltöffentlichkeit auf die Hong Kong-Influenza aufmerksam, die sich wesentlich langsamer als die Asia-Pandemie von 1957 über die Kontinente verbreitete (Tardiv-Epidemie - Höpken).

Sie begann im Juli 1968 in Ostasien. Aus unerklärlichen Gründen wurde Europa 1968 noch nicht heimgesucht; die Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland wurde erst im Februar und März 1969 von einer ersten Welle erfasst, wobei die Durchseuchung etwa 10 bis 15% betrug. Im Sommer 1969 verbreitete die Hong Kong-Influenza sich rapide auf der südlichen Halbkugel (Südwinter), zeigte also ihre übliche starke jahreszeitliche Abhängigkeit (Höpken). Erst im Dezember 1969 wurde ein schlagartiger Anstieg der Erkrankungen in der Bundesrepublik und Berlin (West)registriert. Da der Influenzaverlauf auf einen viel kürzeren Zeitraum als frühere Influenza-Epidemien zusammengedrängt war, hinterliess er einen tieferen Eindruck als vorausgegangene Epidemien.

In Bezug auf die Altersverteilung nahm die Hong Kong-Influenza 1969/70 im Vergleich zur 1918/19-und 1957- Epidemie eine Mittelstellung ein, eine Übersterblichkeit bei Kindern wurde nicht beobachtet, sondern erst bei Altersgruppen zwischen 20- und 40jährigen, die dann steil anstieg mit zunehmendem Alter der Bevölkerungsgruppen. Insgesamt wurde in der Bundesrepublik eine erhöhte Sterberate von 45000 ± 5000 berechnet (34).Die ausgesprochene saisonale Fluktuation der Influenza-Morbidität bleibt zunächst weiterhin ungeklärt. Hierzu gibt es zahlreiche Untersuchungen, die ausschliesslich Wetterfaktoren wie Frontwechsel (36), Kälte (37) und Nässe (39) als unbestimmte Provokation auf den menschlichen Organismus im Sinne einer Aktivierung der Grippe verantwortlich machen (40). Die unterkühlte Atemluft stellt einen Kausalfaktor dar, der anderen Einflüssen den Weg bahnt und das Verhältnis Mikro-Makroorganismus zugunsten des Erregers verschiebt, der ja meistens schon vorher präsent ist. Hope-Simpson vermutet, dass die Viren bereits im Nasenrachenraum leben und durch Abkühlung des Wirtes bzw. der eingeatmeten Luft "aktiviert" werden. Diese Ansicht vertrat auch Kairies in den 30iger Jahren bei der Influenza in Frettchen, die ganz ähnlich wie beim Menschen abläuft(41).

Der Übertragungsmechanismus der Influenzaviren

Das infektiöse Virus wird vor allem durch feine Wassertröpfchen verbreitet, die von Saliva des Respirationstraktes durch Husten und Niesen stammen (38,42,43). Londen und Roberts fanden, dass ein Hustenstoss soviele Tropfen wie 30 sec. lauten Redens produziert und dass 40% der Tropfen, durch Husten produziert, mindestens 30sec. in der Luft verblieben, die beim Sprechen produzierten nur zu 6% nach 30 sec. in der Luft nachweisbar waren (44). Durch normale Atmung und Sprechen in Zimmerlautstärke werden nur wenige Viren im Raum verteilt (Buckland, Bynoe und Tyrrell 1965, Gerone et al 1966).

Die Viren enthaltenden Tröpfchen werden eingeatmet und schlagen sich auf der Schleimhaut des Atemtraktes nieder (44, 45).
Die Tröpfchengrösse des Aerosols spielt bei verschiedenen Luftbewegungen eine Rolle. Dabei dürfte nicht alleine die einfache Beziehung grössere Tröpfchen - grössere Infektiosität gelten (46), sondern von ganz entscheidender Bedeutung ist die Sedimentationsrate, die wiederum von den Turbulenzen im Raum abhängt.

Knight hält eine Tröpfchengrösse von 1 bis 20 MC Durchmesser für optimal, um lange genug zu schweben, entsprechend weit verbreitet zu werden und so die Potenz zur Infektion einer grossen Menschenmenge zu haben. Beim Naseputzen werden zum Beispiel nur Tropfen ≥ 20 MC im Taschentuch festgehalten, die sowieso schnell zu Boden sinken würden (30, 38, 47). Kleinere Tröpfchen bilden ein ideales Aerosol.

Lange Schwebedauer allein ist aber nicht Gewähr für eine effektive Übertragungsquote. Die Sedimentation kann durch Luftbewegung verzögert und verkürzt werden, was die Schwebedauer verlängert bzw. verkürzt. Versuche zur Virusverteilung in Räumen mit Turbulenzen sind schwer überschaubar und brachten unterschiedliche Ergebnisse (Schulman 49 und Kilbourne 29).

Das Verhalten des Influenza-Virus in der Luft

Akers (50) weist darauf hin, dass noch kein spezifischer Faktor physikalisch-chemischer Art mit dem Verhalten des Virus in der Luft in Verbindung gebracht werden konnte.
Ebenso lägen kaum Untersuchungen über die Inaktivierung von Viren in Aerosol vor oder über die Luftqualitäten, welche bei der Haltbarkeit der Viren mitwirken.

Normalerweise ist die Resistenz von Viren besser in grösseren

als in kleineren Tropfen (Buckland und Tyrrell, 1965).

Harper (1965) und Benbough (1971) zeigten, dass die Vermehrungsfähigkeit der Viren vom Zerstäubermedium abhängt (51).

Wells und Brown zeigten 1936, dass Frettchen durch Influenza-Viren noch infiziert werden konnten, wenn diese bereits eine Stunde vor Einbringen der Tiere im Raum zerstäubt worden waren (52).
J.H. Hemmes et al prüfte das Verhalten von Influenza-Virus PR 8 bezüglich Temperatur und Luftfeuchte, indem eine Virussuspension 2 Min. lang suspendiert wurde (mittlerer Tropfendurchmesser 6 MC). Er erhielt eine hohe Inaktivitätsrate der Mikroorganismen bei 50 bis 90 % relativer Luftfeuchtigkeit (RF), eine niedrigere bei 15 bis 40%RF, wobei der Übergang graduell war (53, 30). Diese Resultate stimmen mit anderen Veröffentlichungen im ganzen überein: Loosli und Shechmeister (Abb.4), (54,55); Harper (52). Schulmann (49) Hemmes macht darauf aufmerksam, dass in gemässigten Zonen die relative Luftfeuchte in Wohnräumen durch vermehrtes Heizen herabgesetzt sei, zu dieser Zeit aber auch die Influenza ihre höchste Morbiditätsrate aufweise (s. Abb.3 aus 86).

Vom epidemiologischen Standpunkt aus ist zu dieser Gedankenverbindung nur schwer Stellung zu beziehen, weil die Wohnverhältnisse der Menschen z.T individuell stark voneinander abweichen, man denke an Feuchtigkeit der Luft bei Kohlenfeuer und Pflanzen im Zimmer, bei Zentralheizung.
Buckland und Tyrrell (1962) begründeten das Überleben von Viren bei niedriger RF mit dem Lipoidgehalt der Viren, der das Virus stabilisiere und schütze (38). Ausserdem hat das lipoidhaltige Virus eine höhere Kontagiosität, deshalb infizieren sie mehr im Winter als im Sommer. Zu diesen Viren sind zu zählen: ECHO, Influenza- und RS-Virus. Krauss dagegen meint, dass gerade gesteigerte Luftfeuchte für die meist "hydrophilen" Viren günstige Bedingungen schaffe, der positive Effekt geringer Luftfeuchte mit der Austrocknung der Schleimhäute zu erklären sei. -Offensichtlich hat das Influenzavirus also gute Voraussetzungen, eine beträchtliche Zeitspanne bei Zimmertemperatur zu überleben.
Das könnte auch bei tiefen Temperaturen zutreffen, weil die absolute Luftfeuchtigkeit dann durch Wasserdampfkondensation stark

erniedrigt sein kann. Unter solchen Bedingungen hätte das Virus zwar die Wassertröpfchen als Vehikel verloren, jedoch steigt dafür die Staubkonzentration bei erniedrigter R.F. an

Tyrrell gibt in einer Gleichung die Wahrscheinlichkeit für die Inhalation eines Viruspartikels in einem Einheitsvolumen nach einem Niesen zur Zeit t für eine Person an:

$$N_x = N_o \exp -(K_s + K_R + K_D)\, t, \text{ wobei}$$

N_o = Zahl der Viren nach Niesen
N_x = Zahl der Viren nach der Zeit t
K_s = Sedimentationskonstante
K_R = Ventilation
K_D = Abtötung

bedeutet.

Danach soll die Chance, ein Virus "einzufangen", recht klein sein (38).

Wirtsverhalten und Wirtseigenschaften

Die Spitzenkonzentration des Virus im Nasensekret bei einer möglichst hohen Anzahl von Trägern muss zeitlich zusammenfallen. Es kann ein geringer Bevölkerungsteil zehn- oder hundertmal mehr Viren in der Nase haben als der Rest und kann so die Quelle der Ansteckung für die Umwelt sein (38).

Schulman fand bei Mäusen verschiedenes Wirtsverhalten: einige konnten eine Infektion schneller als andere übertragen. In der Gegenwart eines "guten" Überträgers waren alle exponierten Mäuse infiziert (49).

Die Infektion ist also nicht nur eine Funktion der Virusmenge. Die Viruskonzentration im vorderen Teil von Rachen und Nase ist von grösserer Bedeutung für die Infektion als die insgesamt versprühte Menge des Nasensekrets (De Guid - 33); hierfür spricht auch indirekt folgendes Versuchsergebnis: räumliche Trennung oder enger Kontakt von Mäusen bringen keine Unterschiede in der Übertragungsquote (49).

Im Experiment erhält man regelmässig die höchste, schnellste und sicherste Infektion, sowohl bei Mensch als auch bei Tier, durch Inokulierung von Virus in die Nasenhöhle (38,47,56,57). Diese Applikationsform kommt der Tröpfcheninfektion durch

die Luft am nächsten.

Die Infektionsdosis im Nasenraum durch Aerosol ist wesentlich geringer als die Inokulationsdosis mit Hilfe einer Sonde, was nach V. Knight auf eine grössere Empfänglichkeit des vorderen Nasenteiles für das verwendete Virus hinweist (30).

W. Smith et al nahm bei seiner Entdeckung des Influenzavirus im Jahre 1933 die Instillation am Frettchen ebenfalls an der Nase vor und gewann das Virus dann wieder durch Ausspülen des Schlundes (58).

Spezielle Suszeptibilität der Nasenschleimhaut

Hierzu liegen zahlreiche Untersuchungen vor, wobei die Abwehrmechanismen des Respirationstraktes mit histologischen Methoden studiert wurden, vor allem die Rolle des Flimmerepithels (30., 59-66).

Die vitale Bedeutung der Mukoziliarfunktion für einen ungestörten Gasaustausch ebenso wie für ihre Effektivität der Infektionsabwehr, des Wasserhaushaltes, der Reinhaltung, der Anfeuchtung und Anwärmung der Atemluft, oft unter rasch wechselnden Bedingungen, wird meist schon allein deshalb unterbewertet, weil die ausserordentlich subtile Synchronisation von Schleimproduktion, -transport und -rückresorption dieses Systems unter physiologischen Verhältnissen überhaupt nicht bewusst wird.

Die Kinozilienbewegung ist eine sehr dauerhafte Eigenleistung der Epithelien und hängt ab vom Medium (Elektrolyte, pH, Temperaturwechsel – Tyrrell), sogar von elektromagnetischen Wellen (Henneberg und Heller et al -67-, Henneberg, Borowski et al -68-).

Die Zilien baden in Flüssigkeit. Sie schlagen scheinbar in einer wässrigen Schicht, die einer steiferen, partikeltransportierenden Schleimlage unterliegt (69). Die Quelle der Flüssigkeit ist nicht sicher; sie kann enthalten 1. zellarmes Transsudat aus Epithelzellen und -zwischenräumen, 2. einen Teil der spezifischen Mukopolysaccharide des Respirationstraktes (aus Mikrovilli?)(Rhodin und Dahlhamn 1956, Meyrick, Reid 1968, 1969-30-) oder den serösen Anteil der seromukösen Drüsenproduktion, 3. Al-

veolentranssudat mit obeflächenaktiver Komponente und abgeschwemmten Makrophagen.

Die Deposition eines inhalierten Virus ist weitgehend für den pathologischen Verlauf einer Infektion bestimmend (69). Der Niederschlagsort ist eine Funktion der Partikelgrösse (Schrumpfungsfähigkeit ist zu beachten) und Inhalationsgeschwindigkeit.

Abb. 5 aus (51) zeigt das Schema für die errechnete Deposition der Aerosole, die unter normalen Bedingungen (mittlere Atemgeschwindigkeit, normale Anatomie des Atemapparates, normale Sekretion) durch die Nase inhaliert werden. Der Effekt des Wasserzuwachses wird ebenfalls gezeigt. Für Partikel von 6 MC oder mehr im Durchmesser ist der Schwellungseffekt bei Hygroskopie zu vernachlässigen. Sie werden mit zunehmender Grösse auch bereits in der Nase gefiltert. Unterhalb der Grösse ist der Niederschlag von hygroskopischen Partikeln in den Tertiärbronchien und Alveolengängen beträchtlich erhöht.

Die zelluläre und humorale Abwehr der Atemwege

Diese Uebersicht der natürlichen Verteidigungsmechanismen von Schleimhaut und Alveolen gegen Luftpartikel demonstriert die Effektivität und Komplexität des Abwehrsystems unter normalen Verhältnissen. Mechanische und humorale Faktoren ergänzen sich. Wie dieses sinnvolle Abwehrsystem durch verschiedene Einflüsse aus der Umwelt des Organismus selbst abgeändert werden kann, wird im nächsten Kapitel untersucht.

Es ist nicht immer möglich, zelluläre Aktivität von Gewebskomponentenaktivität zu trennen. Beide sind oft so angelegt, dass sie im Zusammenspiel wirken. Häufig scheint die Wirkung eines chemischen Faktors darin zu liegen, die Abwehrfunktion der Zellen zu erleichtern (70). Im (nicht immunen) Wirt findet eine Infektabwehr auf drei Ebenen statt:

1. Gewebemilieuabwehr (pH), Flimmermechanismus, Spüleffekt)
2. schnell induzierte unspezifische Abwehr (Kapillarerweiterung, unspezifische Ak, Interferon)
3. spezielle Immunreaktion.

ad 1) Nur das Nasensekret ist durch den Zufluss aus dem Canalis lacrimalis alkalisch, ein Teil der Viren wird hier sofort inaktiviert (44). Der zähe Bronchialschleim besteht aus saurem Glukoproteid, von den Becherzellen produziert. Auch die Mukopolysaccharide haben bakterizide Wirkung.

ad 2) Zur schnell induzierten, unspezifischen Gewebeabwehr sind die im Schleim und in Mukosahomogenaten gefundenen unspezifischen Inhibitoren zu zählen (69). Sie können lokal entstanden oder im Blut zirkulierend zu ihrem Wirkungsort gelangt sein und bilden dort die erste Linie der Verteidigung gegen Vireninvasion: Das in den Mukosazellen gebildete IgA, das im Schleim zu dessen bakteriziden Eigenschaften beiträgt (Liebermann et al 1970) und der ß-Inhibitor, der in vitro die Infektiosität geringer Mengen Influenza-Viren aufheben kann (47). Die Wirkung im Respirationstrakt ist nur mutmasslich; am wahrscheinlichsten ist die Inaktivierung vor der Bindung des Virus an die Zelloberfläche.

Ob ß-Inhibitor mit dem Serumeiweisskörper Properdin oder dem virusinaktivierenden Körper im Sputum des Menschen, von Rose beschrieben, identisch ist, ist ungewiss.

Die erhöhte Kapillarpermeabilität bei Infektion schwemmt am betroffenen Ort weitere humorale Gewebefaktoren ein, lässt auf Epithelien ein zellarmes, aber an humoralen Gewebestoffen reiches Transsudat, später ein zellreiches Exsudat entstehen, dessen pH niedrig ist und Lysozym und Laktoferin enthält.

Das Interferon, eine durch Virusvermehrung in infizierten Zellen gebildete Substanz, findet sich in dem Mukosasekret und trägt zu einer Infektionsresistenz der Zellen bei.

Einen weiteren Schutz bilden die auf und in der Schleimhaut sich bewegenden freien Zellen aus der Lamina propria, zu denen in erster Linie die Lymphozyten zählen. Ihre amöboiden Bewegungen sind von Körpertemperatur und pH sowie Ionengehalt des Mediums abhängig.

ad 3) Die spezielle zelluläre Hypersensibilitätsreaktion.

Bildung von Ak-neutralisaten und immunlymphozytären AK ist für den Schutz

des Organismus gegen intrazelluläre Infekte von ausschlaggebender Bedeutung (71).

Die Überwindung der Schutzmechanismen

Nach dem Schweben des Virus in der Luft und seinem Niederschlag auf den Atemtrakt ist es ein relativ kurzer Weg zu Zelloberflächen, wie zu neuen Wirten und Nachbarzellen. Je komplexer und vielfältiger ein Abwehrsystem ist, desto empfindlicher reagiert es auf den Ausfall einer Komponente, weil die Abwehrkette unterbrochen wird. Und in der Tat, soviele antivirale Mechanismen unser Organismus hat, soviele Möglichkeiten gibt es, sie zu durchbrechen. Die Empfänglichkeit der mukösen Epithelzellen für das Myxovirus hängt von der Schichtdicke, Viskosität und dem Zusammenhang sowie der Flussgeschwindigkeit (69) der Mukopolysaccaridschicht auf der Mukosa ab. Nach den Ergebnissen von Hoorn und Tyrrell dauert das Einsinken des Virus in den Schleim fünf Minuten (64) und ist von der Antineuraminidaseaktivität im Schleim abhängig (Kilbourne et al 1968).
Selbst die Tiefe des Atemzuges hat Einfluss auf die Absinkgeschwindigkeit (kräftiger Atemzug drückt Partikel in Schleim). Die Viskosität des Ziliarschleimes ist nicht bei jedem Menschen und unter verschiedenen Umständen gleich (72). Das Influenza-Virus kann -ähnlich wie Pneumokokken - mukolytisch wirken (73, 74, 75). Die Verflüssigung des Schleimes hat grundlegende Veränderungen für die Schleimhautclearence zu Folge:

1. Das Virus kann schneller zur Zelloberfläche durchsinken (Gottschalk, 74), wodurch die Inaktivierungszeit der Abwehr verkürzt wird.

2. Der Schleim wirkt nicht mehr als Hämagglutininhibitor.

3. Der pH steigt und die Ak-Konzentration sinkt.

4. Bei Niesen und Husten können sich Aerosole bilden, die eine längere Schwebeeigenschaft aufweisen, eventuell ein wichtiger Vorgang in der Epidemiologie (33).

5. Ein Reflux von verdünntem infiziertem Schleim in die Trachea, weil die Kapazität des Transportbandes überschritten wurde.

Das Zurückfluten des infizierten Schleimes kann für den dahinterliegenden Abschnitt, die Alveolen, entscheidende Folgen haben:

a) eine Überflutung mit toxischen Substanzen,

b) ein Überwinden der lokalen Abwehr,

c) Obstruktion terminaler Bronchien mit Atelektasenbildung und deren Folgen.

Des weiteren hat die Verdünnung des Schleimes ein Durchreissen des Filmes und damit Blosslegen der Epithelien zur Folge (47, 74), deren Ziliarfunktion von den Eindringlingen oder reflektorisch stillgelegt werden kann, so dass ein Circulus vitiosus eintritt (Camner 1973 , zit. nach Rylander 30).
Obwohl noch nicht bewiesen, wäre übermässige Sekretion wässrigen Schleims im oberen Teil des Respirationstraktes, ausgelöst durch Kältereiz, ebenfalls ein Modell für retrograde Drainage des Schleimes in Bronchioli und Alveolen, wobei hier Infektionsherde entstehen können.
Die Mukoziliarclearance selbst kann durch viele andere ausserhalb und innerhalb des menschlichen Körpers gelegene Einflüsse betroffen werden. Hierzu gehören u.a. Temperaturschwankungen (43), Viren, Bakterienbesiedlung, chronische Infekte, chronische Bronchitis, Rauchen, bronchitisches Syndrom, Luftverschmutzung, "Atmosphäre".
Abrupte Temperaturschwankungen können blossliegende Flimmerepithelien reflektorisch vorübergehend inaktivieren.
Hoorn und Tyrrell (1969) stellten fest, dass das Virus besonders gesundes Epithel befällt, das selbst nicht phagozytiert. Sie postulierten, dass manche Viren den Ziliarmechanismus ausnutzen, der eigentlich für ihren Abtransport bestimmt sei, indem sie beim Transport auf der Mukosa wie die Fliege am Fliegenfänger an den Zilien hängenbleiben, die dann nur noch einen Auskämmeffekt haben.
Ziliostatische Substanzen stoppen den Zilienschlag und zerstören damit die eigentliche Zellfunktion. Pereira fand, dass für den Zellschaden ein Protein verantwortlich ist, das durch Trypsin zerstörbar ist(76).
Weiterhin wird die Ausbreitung durch Ausnutzung des Flimmerschlages und Schleimstromes (Hoorn 1973, 30, 78) und durch intrazelluläre Ödembildung mit Austritt von Flüssigkeit sowie Phagozytentransport . (Boand, Kempf und Hanson 1957, 33, 47 Dourmashkin und Tyrrell 1973-30.) vermutet.

Klinische, Sektions- und Laborbefunde geben nach abgelaufenen Influenza-Epidemien immer wieder den Hinweis, daß bei besonderer Schwere des Krankheitsverlaufes auch Bakterien unter Schädigung des Organismus beteiligt waren (66, 73,77, 78, 79, 80). Diese Befunde lassen auf Zweitbesiedlung der Epithelien schließen, wobei vermutet wird, daß Anwesenheit von Viren und Bakterien sich gegenseitig begünstigen: Viren begünstigen durch Zerstörung der Mukoziliarfunktion die Ausbreitung von Bakterien, deren Toxine wiederum bei Zerfall und anfallenden Metaboliten die Verbreitung von Virus in neue Areale erlauben (69, -Hers und Mulders -, 81). Solchen Synergismus fand auch Stickl zwischen Staphylococcus aureus und Influenzaviren, deren Anwesenheit eine Verstärkung der Bakterientoxizität auslöst (Ricken 34).
Alveolarphagozyten und das oberflächenaktive Lecithin können bei Bakterienwachstum in der Lunge inaktiviert werden (Jalowayski und Giammona 1972).

Der Effekt der Luftverschmutzung auf Schleimhäute wird ausführlicher behandelt S. 26 .

Die Überwindung der humoralen und spezifischen Zellabwehr

Unspezifische Faktoren:
Die erste Linie der Verteidigung ist nur effektiv, wenn die Virusdosis gering ist (92). Eine genügend große Virusdosis kann die ersten Barrieren durchbrechen und irreparable Schäden setzen, bevor die spezifisch-induzierte Abwehr gebildet worden ist, d.h. wenn genügend infizierte Träger sich in geringem räumlichen Abstand voneinander aufhalten. Dabei werden die unspezifischen Abwehrorgane, wenn sie auch in normaler Konzentration vorhanden sind, rasch verbraucht (47, 69, 83). Medikamente, Vitaminmangel, Leber- und Knochenmarks- sowie Lymphorganschädigungen können die unspezifische Zellabwehr herabsetzen. Die intrazelluläre Interferonbildung kann durch manche Viren verhindert werden.
Insuffizienz spezifischer Abwehrkörper:
Auch hier ist die Immunität von dem Verhältnis Virusmenge zu Antikörperbildung abhängig (82).

Die Ak-Bildung kann durch Systemerkrankungen und bes. auch durch ihre Behandlung mit Immunsuppressiva und Antimetaboliten, weiter durch bereits bestehende Infektion, durch Leberleiden und Stoffwechselstörungen (z.B. Diabetes) geschwächt sein. Gegen neu auftretende Subtypen besitzt der Organismus eine herabgesetzte und verzögerte Immunantwort. Bei fehlenden spezifischen Lymphzellen (memory cells) kann keine Boosterung des Ak-Titers im Serum erwartet werden.

Am Frettchen hat das Auswirkungen: wurde es in bestimmtem Abstand nach Erstinfektion ein zweites Mal mit demselben Virus infiziert, so wurde zwar wiederum das Respirationssepithel zerstört bei hohem Ak-Titer, eine Pneumonie kam aber nicht vor (80).
Mufson et al (1963) stellte einen für die Epidemiologie wichtigen Befund fest: das Fehlen von Ak im Blut nach Infektion läßt mehr Virus im Nasensekret exkretieren als bei Frettchen, die Ak im Blut besaßen (38).

"Streß"faktoreneinfluß auf eine verringerte Abwehr gegen Infektion ist noch nicht abzuschätzen, obwohl statistisch gesichert wurde, daß hier Beziehungen bestehen (84, 154).

Andere Übertragungswege und Eintrittsstätten des Virus in den Organismus

Es ist wahrscheinlich, daß das Influenzavirus noch durch andere Mechanismen als durch Lufttransport übertragbar ist; das bedeutet, daß das Virus eine Zeit im Trockenzustand überleben kann und eine gewisse Resistenz gegen mechanische Irritation besitzt (86). Knight erwägt neben der Luftwegsübertragung die des persönlichen Kontakts, z.B. beim Küssen, Händeschütteln, Geldwechsel, Warenaustausch, Essensausteilung, weiterhin bei gemeinsamer Benutzung von Handtüchern, Taschentüchern, Waschlappen und Zahnbürsten (Reinfektion). Er bezweifelt allerdings, ob dieser Transmissionsweg bei den Influenza-Epidemien eine größere Rolle spielt (30). Für Rhinoviren sei jedenfalls bewiesen, daß sie durch gegenseitiges Händeberühren viel häufiger als durch Niesen übertragen würden. Wegen der dominierenden Bedeutung des Respirationstraktes nach Infektionen der Schleimhäute im Kopfbereich bleibt oft unbeachtet, daß auch die anderen Schleimhäute, vor allem Konjunktiven,als Infektionsfläche durchaus in Frage kommen (69).

Dementsprechend gibt es nur wenig Literaturhinweise zu diesem Thema.

Die Konjunktiven

Entzündungen der Bindehaut können durch Staub, Rauch, Kälte, Zug, Fremdkörper, ungenügende Tränenflüssigkeitsproduktion ausgelöst werden. Als Erreger finden sich Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken, Influenzaviren u.a., die durch Lymphozyten, Plasma- und Mastzellen inaktiviert werden. Die Tränenflüssigkeit enthält Ig E und Ig A, außerdem andere immunbiologisch wirksame Eiweiße, die einen antiinfektiösen Schutz gewähren (Lysozym u.a.).
Große Kälte kann die Tränenflüssigkeit so stark vermehren, daß es zu einer Verdünnung der in ihr enthaltenen Wirkstoffe kommt. Die reiche Gefäßversorgung der Konjunktivalschleimhäute, ihre ausgiebige Dilatation auf Entzündungsreiz sowie das lockere Bindegewebe könnten ideale Bedingung für eine Verbreitung von Erregern in den Organismus sein.

Kushinarewa gibt an, daß Influenzaviren an Bindehautabstrichen diagnostiziert werden können, weil sich dort Elementarkörperchen darstellen ließen (87).
Buckland und Tyrrell(1964) konnten auf Objektträgern, die vertikal im Raum gehalten und, mit einem schmierigen Film bestrichen, die Konjunktiven simulierten, nach einem künstlich erzeugten und natürlichen Niesen sehr wenig Erreger nachweisen. Dieser Befund stimmt mit denen von Chamberlain (38) veröffentlichten überein und zeigt anschaulich die Beteiligung der Konjunktiven bei Infektion.
Viren und Bakterien können durch den Abfluß der Tränenflüssigkeit über den Tränengang auf die Schleimhaut unterhalb der ersten Nasenmuschel gespült werden und von hier aus rasch Epithelien befallen.

Bynoe et al (1969) konnten mit auf die Konjunktiven aufgetragenen Rhinoviren eine Infektion in der Nase hervorrufen, während dieses beim Auftragen auf die Trachea nicht gelang. Dabei zeigten die Konjunktiven keine Reaktion. Umgekehrt, eine Infektion von der Nase aus erbrachte in 9 von 38 Fällen einen Virusnachweis auf den Konjunktiven (56).
Hübner konnte bei Applikation mit Adenovirus auf die Konjunktiven eine Konjunktivitis hervorrufen (88).
Rieger sah metastatische Subkonjunktivitis epibulbaris wiederholt bei "grippalem Infekt" (87). Eine Entzündung der Tränendrüse, die akut meist einseitig auftritt, ist metastatisch durch Viruserkrankungen wie Masern und Influenza bedingt (89).

Die orale Vireninfektion

Dourmashkin und Tyrrell zeigten in einem vergleichenden Versuch mit Coxsackie 21 A-Viren, daß eine Infektion des Organismus über den Oropharynx ebenfalls möglich ist (64).
Basarab und Smith konnten 1970 in vivo . . im Jahre 1969 in vitro gemachte Versuchsergebnisse bestätigen: Das Influenzavirus wuchs in Präparaten von Nasenmukosa, Lunge und Trachea, nicht aber auf Oesophagus-Epithel (60).

Verlauf der Influenza

Wenn sich ein neuer Subtyp durchsetzt, so beobachtet man häufig einen sehr raschen und schweren Verlauf. Tödliche Verläufe werden direkt durch Influenzaviren, meist aber durch bakteriologische Superinfektion verursacht. Dieses wurde auch durch klinische und pathologische Befunde nach der Hong Kong-Influenza bestätigt (77, 81). Pathogenetisch ist die durch das Virus verursachte Schädigung als Schrittmacher für das so akute Wirksamwerden der Bakterien verantwortlich zu machen. Häufig wurden aus Abstrichen die für den Respirationstrakt typischen Erreger gefunden: Staphylokokken, Pneumokokken, Hämophilus influenzae, ß-hämolysierende Streptokokken, Klebsiellen, Enterobakterien, Pseudomonas, Pilze und Mykoplasmen, wobei bei der Epidemie mit einem bestimmten Influenzavirustyp häufig bestimmte Bakterien wiedergefunden werden.
Hers, Mulder und Masurel (1958) und Hers und Mulder (1961) zeigten, daß Influenzaviren gelegentlich eine Infektion bis hinunter in die Alveolen bewirken, was als Ausdruck einer fortgeschrittenen Schädigung des Ziliarapparates und einer Erschöpfung der lokalen endogenen Infektabwehr gewertet wird. Die Lungen zeigen dann Hyperämie und schwere Oedeme, hämorrhagische Bronchopneumonien und unregelmäßige kleinherdige Pneumonien (73, 77-80).
G. Hennebergund Emminger machten auf die große Bedeutung der Myocardschädigung für Menschen jeder Altersgruppe bei Influenza-Epidemien - häufig mit Todesfolge - aufmerksam (90, 91).

C Der Effekt der Luftverschmutzung auf Schleimhäute

Es ist schon lange vermutet worden, daß Fremdstoffe in der Atemluft eine Irritation auf die Schleimhäute von Trachea und

Konjunktiven sowie auf die Lunge ausüben und in besonderem Maße Wegbereiter für sukzessive Infektion durch Schädigung der Abwehrorgane wie Schleimschicht und Zilienapparat sind. Wo hier allerdings die Grenzbereiche in der Luftverschmutzung für ein entsprechendes Patientenkolletiv liegt, ist noch unbekannt (8).

Zu diesem Fragenkomplex liegt eine große Anzahl Untersuchungen vor (92 - 104, 156, 157), weil der Industrialisierungsprozess der letzten Jahrzehnte auch in der Öffentlichkeit die Erkenntnis nahe gebracht hat, daß zwischen Infektion der Atemorgane und hoher Luftverschmutzung in den menschlichen Lebensräumen ein Zusammenhang besteht. Reid (105) schreibt dazu: "When however to the more unusual (seasonal) changes in climate are added the sudden temperature inversion and humidity of fog, the whole pattern of morbidity and mortality can alter dramatically. The critical question seems to be whether these outbreaks of respiratory mortality are the morbid results of the climatic changes alone, or whether pollution has added much to the lethal effects of the physical changes in the atmosphere. In other words is atmospheric pollution the modern equivalent of the 'tertium quid' of the epidemiologists before Pasteur, something added to the epidemic situation between individuals and their climatic environment which produces respiratory illness?"

N. Kraus weist ausdrücklich darauf hin, daß die Grippesterblichkeit während der Perioden mit höchster Luftverschmutzung am höchsten sei (104).

Aber auch ohne zusätzliche Epidemien konnte bei erhöhter Luftverschmutzung eine höhere Mortalität und Morbidität unter der Bevölkerung festgestellt werden, z.B. in Los Angeles (95) und in London 1952, insbesondere bei niedrigen Temperaturen. Dabei gelang nie eine sichere Aussage, welcher Faktor und auf welche Weise er das Ansteigen der Mortalität bewirkte (Holland 98).

Man versucht der Beantwortung offener Fragen durch Laborversuche an Tieren näher zu kommen. Jedoch ist für die Übertragung der Ergebnisse auf Atmosphärenverhältnisse bzw. den Menschen Vorsicht geboten:

1. In den Versuchen wird mit Konzentrationen toxischer Substanzen in einem Expositionszeitraum gearbeitet, wie sie niemals in der Atmosphäre gemessen wurden;
2. Versuchstiere sind meistens Frettchen und Mäuse sowie isolierte Zellsysteme (97), die andere, oft eine geringere Empfindlichkeit gegen aerogene Substanzstoffe als der Mensch zeigten (107);

3. wurden Menschen zu entsprechenden Versuchen herangezogen, so handelte es sich stets um ausgesuchte Personenkreise, (Gesunde bestimmten Alters); und die objektivierbare Messung des Atemwiderstandes erwies sich als für jeden Menschen individuell verschieden; außerdem Exposition nur wenige Minuten;
4. weiterhin mangelt es den Versuchen an getreuer Nachahmung der Stadtluft, weil nur immer ein oder wenige Irritantien angewendet wurden. An diesem Vorgehen muß aber festgehalten werden, weil wir nicht über die Wechselwirkungen und Kombinationsmöglichkeiten gas- und partikelförmiger Luftinhaltsstoffe der Atmosphäre (weit über 100 Substanzen) informiert sind, ja, oft die Wirkung nur einer Substanz in der Atmosphäre ermessen können.

Die zuverlässige und einfache Messung der Luftverunreinigung in Wohn- und Industriegebieten ist heute die Bestimmung des SO_2-Gehaltes in der Atmosphäre, weil er mit den höchsten Anteil der Schmutzstoffe hat und auch die stärksten Irritationen mit hervorruft (H_2SO_4 und andere Sulfate machen 25% der insgesamt suspendierten Partikel in der Stadtluft aus - 108).
Neben SO_2 messen meteorologische Institute noch kontinuierlich den Staubgehalt der Luft, der nach Sedimentation chemisch und physikalisch aufgeschlossen werden kann.
Die Laboratoriumsversuche beschränken sich im wesentlichen auf das Experimentieren mit SO_2 (unter Kombination mit anderen Stoffen - Viren, NaCl-Aerosolen -) und dessen Säuren, auf Nitrosegase, CO, CO_2 und oxidierende Substanzen (O_3, Vn, Mn) und haben trotz aller Unsicherheit über den Grad ihrer Gefährdung geschwächter Organe viele bereits vermutete Mechanismen betätigt. H.J. Swantes fertigte eine Untersuchung über die Beziehungen Staub-Mortalität in Berlin (West) an (101).

Was geschieht nun beim Auftreffen von Irritantien auf die Schleimhäute?

Mineralöl-Aerosol, das z.B. bei Ölheizung in Stuben- und Stadtluft bes. im Winter nachweisbar ist, hat oberflächenaktive Wirkungen auf Schleim und Alveolarüberzug, ebenso wie NO_2 (Dowell et al 1971; Williams et al 1971).
Feine Stäube (z.B. Holzkohlenstaub) können Bronchospasmus auslösen (Widdecombe et al - 102 -).
Stäube wie Ruß und Asbest können eine Depotwirkung für absorbierbare Stoffe wie Reizgase oder Viren haben und gegebenenfalls eine Wirkungsverlängerung verursachen (Dantenwill und Mitarb. 1968, Böhlke 1969 : 107).
Toxische Konzentration von Nitrosegasen (NO, NO_2. N_2O_3, N_2O_4) können nach mehrstündiger Latenz zum Lungenoedem führen (66).

Da die Stadtluft chemisch nicht inert ist, darf man für die Schleimhautoberfläche mit einem veränderten chemischen Milieu nach Niederschlag und Lösung von "Elektro"aerosolen, Fremdgasen oder festen Partikeln rechnen. PH und Fremdionenkonzentration sind verändert, die Elektrolyte beeinflussen Zusammensetzung des Schleimes und die Ziliartätigkeit. So ist die optimale Tätigkeit der Abwehrkräfte vermindert und dem Virus wahrscheinlich die Adaptation und der Eintritt in den Organismus erleichtert (97, 102, 103, 107, 109 - Loosli et al - 130, Lowell and Buckingham - 44).

D Besonders gefährdete Personenkreise

Die Resistenz gegen Infektionserreger ist Schwankungen unterworfen. Sie ändert sich mit dem Tagesrhythmus, mit den Jahreszeiten und im Verlauf des Lebens. Ein kontinuierliches Nachlassen beobachtet man im Zuge des Alterns. Stoffwechselanomalien, Nährschäden, körperliche und seelische Überanstrengung, (gerade überstandene) Krankheiten, Doppelinfektionen sowie Umweltschäden können die Resistenz vorübergehend oder dauernd beeinflussen (1, 69, 110).
Bei der Influenza spielen diese Faktoren eine sehr wichtige Rolle!

Die Asia-Pandemie betraf in der Bundesrepublik Deutschland alle Altersgruppen, besonders aber Kinder und ältere Personenkreise über 60 Jahre. Der Sterblichkeitsgipfel lag bei 18 Jahren (1889/92 bei 45 Jahren, 1918/20 bei 30 Jahren - abgesehen von der stets überhöhten Letalität der Virusgrippe im Kleinkind- und Greisenalter (Höring -111)). In den USA waren von 86000 Influenza-Toten in 108 Städten aus den Jahren 1957, 1958 und 1960, 78900 Personen = 92% über 45 Jahre alt. Dabei war der Anteil der über 65-jährigen extrem hoch (z.B. durch vorherige Myokardschädigung einer vorausgegangenen Influenza). Weiterhin waren von den 86000 Todesfällen 43900 (=51%) auf Herz- und Kreislauf- oder Nierenversagen zurückzuführen (112). Während der Hong Kong-Epidemie konnte man ähnliche Erfahrungen sammeln, jedoch waren hier aus unerklärlichen Gründen weniger jüngere Jahrgänge, dafür aber umsomehr die älteren in der Mortalitätsstatistik vertreten.-Zahlenmäßig führend sind die Todesfälle von Personen mit vorbestehendem Grundleiden. Hierzu gehören cardiopulmonale, endokrinologisch-meta-
[illegible] Leiden, den großen Personenkreis [illegible] Atemwegsobstruktion

und Lungenemphysem (48, 90, 106, 113, 114, 115, 116). Bei diesen an sich letalen Grundleiden kann eine auch ohne wesentliche klinische Apparenz ablaufende Influenza auf noch unbekannter pathophysiologischer Grundlage den Todeszeitpunkt vorverlegen, was sich statistisch in den den Epidemiejahren typischen Übersterblichkeit manifestiert. Die Sekundärinfektion mit Bakterien hat einen entscheidenden Anteil.

Das amerikanische "Surgeon General's Advisory Commitee on Influenza" veröffentlichte 1962 eine Liste der Bevölkerungsgruppen mit höchstem Krankheits- und Todesrisiko bei Influenza-Epidemien, die besonders während allgemeiner Schutzimpfung zu berücksichtigen sind (117).

E Die Berliner Situation im Dezember 1969 und Januar 1970.

1.) Die meteorologische Lage

Nach Aussage der Meteorologen herrschte im Dezember 1969 eine außerordentliche Wetterlage, die eine starke Ansammlung anthropogener Schadstoffe in der Luft verursachte.

Zur Überprüfung dieser Situation stand das Informationsmaterial aus dem Meteorologischen Institut Berlin, dem Wasser-Boden-Luft-Institut und den Sonnendatenmeßstellen in Potsdam sowie Berlin (Ost) zur Verfügung.

Seit Ende November 1969 herrscht eine mitteleuropäische Großwetterlage, ausgedehntes Hochdruckgebiet, durch sibirische Kaltluftmassen immer wieder aufgefüllt. Berlin liegt im Zentrum dieser gradientschwachen Kälteachse.

Temperaturgang ist von der Bewölkung abhängig. Am 9.12.69 bei geschlossener Schneedecke und nächtlichem Aufklaren Absinken der Temperatur auf -12^{o} C. Infolge geringer Luftbewegung am nächsten Tag rasche Ansammlung von Rauch und Dunstteilchen, so daß in der Innenstadt Fahren der KFZ nur mit Scheinwerfer möglich ist. Diese ausgeprägte Inversionswetterlage stabilisiert sich während der nächsten Tage und hält bis zum 30.12. an.

Am 12.12.69 Messung der tiefsten Temperaturen im Monat Dezember seit 140 Jahren: in Tempelhof -20,5 Grad, in Tegel -26,3 Grad.

Am 22.12.69 mittags: Tempelhof -17, Tegel -23 Grad, Werte, die nie vorher gemessen wurden. Durch Höhenhochkeil kurzfristige Frostabschwächung: am 23.12. bei sonnigem Wetter -10 Grad, während der folgenden 2 Tage Anstieg der Mittagstemperatur auf -0,8 Grad. Nach dieser Periode wieder Temperaturrückgang, jedoch nicht auf Maximalwerte, z.T. wegen der mit Industrierückständen verschmutzen Schneedecke, die jetzt weniger abstrahlt. Gegen Jahreswende wieder Frostmilderung, jedoch am 31.12. abends nochmals Messung von -16 Grad in Dahlem, was durch Kaltluftadvektion, nicht mehr durch Abstrahlung,zustande kommt. Die 1. Januardekade 1970 bringt weiterhin Schneefälle, die Temperatur liegt knapp unter 0 Grad.

Der Dezember 69 weist also folgende Rekordwerte auf:

1. tiefste Monatsmitteltemperatur (seit 1829) -5,6 Grad
2. tiefste Nachttemperatur (seit 1829) -26,3 Grad
3. 26 Eistage (Mittel 6)
4. 30 Frosttage (Mittel 17)
5. 30 Tage geschlossene Schneedecke (erstmals seit 1892).

Die Gesamtniederschlagsmenge war nur 30% eines Mittels aus 110 Dezembermonaten. Dieses ist bei der grossen Streuungsbreite der Werte nicht so verwunderlich (69), könnte aber für die Ansammlung von Aerosolen eine Rolle gespielt haben.

Weiter gibt das Statistische Jahrbuch (118) an:

Dezember 1969: 1. 3 Tage Windstille
2. Sonnenscheindauer 34,4 Stunden= 14,3 % der möglichen Dauer
3. es gab einen heiteren Tag, 21 trübe und 7 Tage mit Nebel.

Vergleicht man das Temperaturprofil von Monat November und Dezember 1969, so wird durch den relativ zu warmen November 1969 die Temperaturabweichung des Dezember mit -6,2 Grad C besonders schroff deutlich. Da die Temperatur schon im Normalfall vom November zum Dezember im Monatsmittel um 3,1 Grad C abnimmt, kam im Jahre 1969

ein Sprung von -11,4 Grad für den entsprechenden Zeitraum zustande. (Fett- s. Abb.6). Bei Betrachtung des Pentadenmittels (5-Tagesmittel) ergibt sich eine Abkühlung um 12,7 Grad binnen 5 Pentaden und ist damit fünfmal grösser als normal (Fett, pers. Mittlg.). Der wesentlichste Temperatursprung erfolgte um den 24.11.69: innerhalb von 4 Tagen sank das Tagesmittel um 9,2 Grad C.
Die relative Luftfeuchtigkeit (R.F.) entsprach im Dezember 1969 völlig der Erwartung. Auch die Werte der Herbstmonate wichen nur wenig vom gewohnten Masse ab. Die absolute Luftfeuchtigkeit nahm aber bei gleichbleibender R.F. wegen der sinkenden Temperaturen ab. Wird die Aussenluft mit ihrem geringeren absoluten Luftfeuchtigkeitsgehalt als gewöhnlich nun im Rauminnern aufgeheizt, so sinkt dabei ihre relative Feuchte, und zwar umsomehr, je grösser der zu überwindende Temperaturanstieg ist(Das entsprechende Feuchtedefizit wird nur z.T. durch menschliche und häusliche Verdunstung wettgemacht) - (Fett).
Bei angemessener Erwärmung der Aussenluft auf 20 Grad Raumtemperatur während der Heizungsperiode ergibt sich eine mittlere Feuchteabnahme im November auf 30 %, im Dezember auf 24 %. 1969 war der relative Feuchtewert 33 % im November, im Dezember nur 15 %. Vom 18.12. bis 21.12. fiel die R.F. kontinuierlich von 15 % auf 6 %, um dann wieder stetig bis zum 25.12. auf 21 % anzusteigen (Fett, pers. Mittlg.).

2.) Luftverunreinigung

Das jeweilige Ausmass der Luftverunreinigung ist Ausdruck eines Gleichgewichtszustandes zwischen Erzeugung (Emission) und Abtransport von Schadstoffen. Der Abtransport ist meteorologisch bedingt und wird durch zwei Komponenten bewirkt: der horizontale Abtransport wird repräsentiert durch den Wind in Emissionsniveau, der vertikale durch die Höhe der unteren Durchmischungsschicht, die wiederum durch einen adiabatischen Temperaturgradienten gekennzeichnet ist (Mädlow 119).

Wegen der geringen Luftgeschwindigkeit, die im Winter in Berlin vorherrschende, östlich beeinflusste Hochdrucklagen charakterisiert (120), ist die Akkumulation von Luftfremdstoffen aus Industrie, Hausbrand, Kraftwerken und Autoabgasen im Winter am höchsten. Auch im Dezember 1969 war die Luftbeschaffenheit durch die Wetterlage gekennzeichnet. Gemessen wurden die Konzentrationen von Staub, CO und CO_2 im 30-Minuten-Messintervall mit dem automatischen Staubmesser des meteorologischen Instituts in Dahlem.

a) Staub:

Bei einem Vergleich der Schwebe- und Sedimentstaubkonzentration Berlins mit westdeutschen Großstädten schneidet Berlin (West) verhältnismässig gut ab (120).

In Berlin werden nur Gewichtsanalysen des Staubes durchgeführt und zwischen löslichen, unlöslichen und Sulfatpartikeln unterschieden. Eine weitere chemische Aufschlüsselung findet nicht statt, so dass über die Zusammensetzung des Staubes keine Aussage möglich ist. Eine Grössenbestimmung der Staubpartikel wird ebenfalls nicht vorgenommen.

Die höchsten Staubgehalte ergaben sich bei östlichen Winden (siehe Abb. 7). Diese Abhängigkeit ist einfach zu erklären durch Antransport bereits staubbeladener Luft aus dem Ostteil der Stadt, wobei die Luft sich zusätzlich mit den Abgasen des westlichen Stadtteils vermischt. Geringe Luftbewegung, niedrige Temperaturen und hohe Luftfeuchte sind Grössen, die sich in einer Erhöhung der mittleren Staubemission auswirken (120).

Der allgemeine Tagesgang zeigt die höchsten Konzentrationen zwischen 9 und 12 Uhr, der allgemeine Wochengang im Mittel die höchsten Konzentrationen am Dienstag und Mittwoch (siehe Abb. 8).

Es wird 1. der Sedimentstaub gemessen (z.B. 700 g/100 m^2 Monatsmittel in Charlottenburg, 450 g/100 m^2 im Monatsmittel in Dahlem), 2. findet die Bestimmung der Staubkonzentration in der Luft (= Schwebestaub) statt (siehe Tab. 1).

Im Dezember 69 wurde doppelt soviel Staub wie im 5-Jahresmittel davor registriert.
Am Dienstag, dem 9.12. (eine Tageszeitung berichtete über die Dunstglocke), wurde ein Tagesmaximalwert von 435 mg/m^3 Luft gemessen, der zwar hoch, aber für diesen Dezember bei weitem keinen Rekordwert darstellt.
Am Sonntag, dem 21.12.69, an dem gleichzeitig die niedrigsten Nachttemperaturen seit 140 Jahren gemessen worden waren, ergab sich ein Wert von 610 mg/m^3, die Tage davor und danach lagen um 400 mg/m^3. Der extrem hohe Sonntagswert kam wahrscheinlich durch a) erhöhten Hausbrand und b) durch die Inversionswetterlage zustande. Am Samstag/Sonntag, dem 28. und 29.12. wurden dann nochmals hohe Werte von 540 bzw. 580 mg/m^3 erreicht (s. Abb.9).

b) CO:
Der CO-Gehalt ist der Hauptindikator für Abgase aus Kraftfahrzeugen, dementsprechend sind die Werte stark abhängig von der Stationierung der mobilen Meßstelle.
In dem durch Zeiten mit geringem Luftaustausch gekennzeichneten Monat Dezember 1969 und Januar 1970 wurden mit 6,4 ppm (Jungfernheide) bzw. 7,8 ppm CO (Charlottenburg) weit über das Jahresmittel liegende Durchschnittskonzentrationen festgestellt. Zwischen dem 8.12. (Montag) und 10.12. (Mittwoch) machte sich die extreme Wetterlage auch im bodennahen CO-Gehalt bemerkbar (Abb.10). Unter dem Einfluss der in der Innenstadt gebildeten "Emissionswolke" wurden, von einem schon recht hohen Niveau der Luftverunreigigung ausgehend, für ca. 10 Stunden bei 20 ppm liegende CO-Konzentrationen gemessen (120). (Registriert an einer verkehrsabgelegenen Stelle).Es wurden jedoch nicht zur gleichen Zeit an stark befahrenen Fahrbahnen und in der Nähe von Kraftwerken die Luftverhältnisse kontrolliert. Welche Konzentrationen mögen sich dort für CO, CO_2, Kohlenwasserstoffe, NO_2, Schwefelverbindungen etc. gefunden haben!

c) SO_2:
Die höchsten Werte liegen wegen des Hausbrandes erwartungsgemäss im Winter. Berlin liegt bei einem Vergleich der SO_2-Konzentrationen mit anderen deutschen Industriegebieten an der Spitze (Tab. 2) Lediglich Städte des Ruhrgebietes haben höhere Werte. Der Hauptgrund dafür ist nach E. Lahmann die Grösse der Stadt mit ihrer Unzahl kleine-

rer Hausfeuerungsstätten (pers. Mittlg.). Ein weiterer Grund könnte m.E. die Versorgung beider Stadtteile mit Braunkohle aus der DDR und Sowjet-Erdöl sein, Brennmaterial, das einen durchschnittlich höheren Schwefelgehalt als das in der Bundesrepublik verwendete aufweist.

Der SO_2-Gehalt steht im umgekehrt proportionalen Verhältnis zum Wasserdampfdruck der Luft, weil das Gas bei hohem Wasserdampfdruck besser in den Aerosol-Tröpfchen gelöst wird (121). (Abb. 11). Am 9.12.69 wurden ebenfalls hohe, wenn auch keinesfalls kritische Werte gemessen. St. Jungfernheide 648 mg/m^3, St. Steglitz 720 mg/m^3 (s. Abb. 10). Am 29.12.69 wurde in Steglitz der Monatsrekord von 814 mg/m^3 gemessen (die Dezemberspitzenwerte des Vorjahres lagen in Jungfernheide bei 658 mg/m^3, in Steglitz bei 800 mg/m^3.) Der andere uns interessierende Zeitraum vom 18. bis 26.12.69 bringt, wenn auch hohe, so doch keineswegs ungewöhnliche SO_2-Werte (s.Tab.3).

Um in Zukunft Vorhersagen über eine besondere Wetterlage mit Gefahr einer erhöhten atmosphärischen Belastung mit anthropogenen Fremdstoffen machen zu können, wird seit Januar 1974 die Kenngrösse "Stagnationsindex" für den folgenden Tag bestimmt. Er berechnet sich nach der Formel:

$$I = \frac{10^6}{v \times H},$$

wobei v das Tagesmittel der Bodenwindgeschwindigkeit und H die Höhe der Durchmischungsluftschicht darstellt.
Bei einer Begrenzung der Schichtdicke auf einen Bereich zwischen 100 und 1000 m ($100 \leq H \leq 1000$) und des Windes auf einen Bereich zwischen 1m/sec und 10 m/sec ($1 \leq V \leq 10$) kann der Stagnationsindex Werte zwischen 10 und 100 einnehmen; je höher der Index, desto grösser ist die Stagnation, desto geringer ist der Abtransport und damit desto grösser die Gefahr der Kumulation von Fremdstoffen in der Atmosphäre..
Für die vorliegende Arbeit errechnete das meteorologische Institut in Dahlem mit Hilfe der im Dezember 1969 und Januar 1970 registrierten Daten den Stagnationsindex als "Nachhersage" der damaligen markanten Situation (s. Tab. 3). Bei einem Vergleich von Stagnationsindex und SO_2-Konzentration, dem Hauptindikator für Luftverschmutzung (122), korrelieren die Werte z.T. gut miteinander (Kreuz in der Tab.), z.T. lässt sich kein direkter Zusam-

menhang erkennen (Kreise in der Tab.), und es erhebt sich die Frage, ob der Stagnationsindex mit den Variablen H und v eine ausreichend genaue Aussage über die quantitativen Veränderungen in der Atmosphäre macht, oder ob der Index noch genauere Definititionen bedarf, z.B. durch Einbeziehung von Temperatur und Luftfeuchtigkeit, sowie der Jahreszeit und Wochentagen.

3.) Radioaktivität und Sonnendaten

Die natürliche Bestrahlung rührt von den aus dem Boden relativ gleichmässig emanierenden radioaktiven Gasen und deren Folgeprodukten, ihr Gehalt in der Luft wird vom Menschen nicht beeinflusst und stellt daher ein grobes Mass für die temporäre Anreicherungsfähigkeit der Luft aus bodennahen Quellen dar. Da diese Grösse bei weitem nicht solche überdurchschnittlichen Werte im Dezember 69 wie z.B. der Staubgehalt der Luft in Berlin zeigte, ist zu schliessen, dass dessen Ausmass vor allem auf eine erhöhte anthropogene Aerosolproduktion zurückzuführen ist (Fett, pers. Mittlg.). (s. Abb. 12). Laut Beilage zur Berliner Wetterkarte ist die relativ höchste natürliche Radioaktivität am 24.,25., 26.12.69 zu verzeichnen gewesen, für die künstliche Radioaktivität am 24.12.69. Im Vergleich zu anderen Monaten fallen diese Werte aber nicht aus dem Rahmen.

Im Hinblick auf Versuche mit Organkulturen, bei verschiedenen Frequenzen bestrahlt (Henneberg et al 66, 67), wurden die Sonnenfleckenrelativzahlen, Flares und Solar-Radio-Emissionstageskennziffer (SRE - TKZ) für die Frequenzen 9500, 111 und 23 Hz für den Zeitraum 1.12.69 - 15.1.70 daraufhin überprüft, ob sich Korrelationen zu den ungewöhnlichen Mortalitätszahlen ergeben.

Zur Errechnung der SRE-TKZ gilt

$$\int SRE = \bar{\tau} \cdot t \qquad \text{(mean x duration (min))}$$

Wurde kein "mean" gemessen, wird mit dem mittleren Quotienten weitergerechnet

$$\text{mean} = \frac{\text{peak}}{\text{mittl. Quotient}}$$

wobei sich der mittlere Quotient für 9500 Hz nach (1), für 111 und 23 Hz nach (2) ergibt:

MONAT DEZEMBER TAGESMAX. WERT-SCHWEBESTAUB . (MC/

1	124
2	205
3	189
4	192
5	281
6	417
7	219
8	238
9	435
10	300
11	308
12	160
13	237
14	200
15	300
16	241
17	383
18	260
19	219
20	435
21	610
22	400
23	405
24	365
25	325
26	440
27	315
28	540
29	580
30	239
31	400

Tab. 1

Schwebestaubkonzentration im Januar 1969

Stadt (in Klammern: Anzahl der ausgewerteten Meßstationen)	Jahresmittel mg SO_2/m^3	Maximales Mittel über 1 Tag	30 Min.	Prozentuale Überschreitungshäufigkeit der SO_2-Konzentration von 0,5	1,0 mg/m^3
		mg SO_2/m^3			
Berlin (2)	0,15 - 0,18	0,67 - 0,82	1,28 - 1,50	3,6 - 3,7	0,2
Hamburg (4)	0,08 - 0,14	0,47 - 0,71	1,04 - 1,55	0,7 - 2,8	0,02 - 0,07
München (9)	0,05 - 0,08	0,25 - 0,51	0,55 - 2,46	0,1 - 0,8	0 - 0,02
Köln (3)	0,08 - 0,10	0,29 - 0,42	0,64 - 0,81	0,1 - 0,2	0
Essen (2)	0,11 - 0,15	0,60 - 0,89	1,29 - 1,49*	1,1 - 2,3	0,07 - 0,19
Düsseldorf (1)	0,11	0,46	1,04*	0,68	0,01
Frankfurt (3)	0,11 - 0,13	0,39 - 0,53	0,85 - 1,00	0,2 - 1,1	0
Dortmund (1)	0,13	0,93	1,39*	1,7	0,19
Duisburg (1)	0,16	0,96	1,84*	3,9	0,37
Gelsenkirchen (1)	0,17	0,85	1,44*	4,1	0,22
Bochum (1)	0,14	0,99	1,64*	1,9	0,21
Mannheim (2)	0,09 - 0,13	0,71 - 0,74	1,59	1,8 - 2,0	0,6 - 0,9
Wiesbaden (1)	0,12	0,36	0,80	0,2	0
Oberhausen (1)	0,18	0,93	1,39*	6,6	0,43
Völklingen (1)	0,08	0,26	0,77	0,1	0

* über 60 Minuten

Tab. 2

Schwefeldioxid - Immissionen in deutschen Städten (1968/1969)

DATUM	HÖHE (m)	WIND (m/sec)	INDEX	SO_2-KONZ. ($\mu g/m^3 L$)
1.12.69	330	1.8	41	237
2.	446	2.6	29	427
3.	65	3.0	57	262
4.	428	2.1	33	328
5.	285	1.2	53	423
6.	153	0.3	81	621
7.	279	2.1	41	254
8.	572	2.5	26	344
9.	160	0.9	79 x	720
10.	274	2.5	38	536
11.	-	2.4	64 o	286
12.	245	3.2	35	213
13.	128	3.2	49	235
14.	54	2.9	58 o	177
15.	339	4.3	26	264
16.	506	2.7	27	425
17.	437	0.1	48	503
18.	616	4.6	19	296
19.	537	3.2	24	352
20.	475	1.9	33	531
21.	131	1.8	64 x	620
22.	213	3.8	35	470
23.	269	2.7	37 o	612
24.	478	0.6	46	752
25.	144	1.3	72	576
26.	225	2.5	42	453
27.	254	2.4	40	428
28.	306	2.6	35 o	494
29.	262	2.5	39 o	814
30.	758	6.1	15	248
31.	301	5.5	24	368
1.1.70	371	0.5	52	443
2.	416	3.7	25	376
3.	134	2.8	51	259
4.	256	2.4	48	461
5.	123	2.3	59 o	743
6.	163	1.5	63	455
7.	73	0.4	100 x	707
8.	51	0.5	100 x	878
9.	306	4.4	27	306
10.	204	4.0	35	375
11.	224	2.7	40	429
12.	115	2.3	61	534
13	128	1.2	78	651

Tab. 3: Werte zur Berechnung des Stagnationsindex und SO_2-Konzentration v. 1.12.1969

(1) mittl. Quotient = $\frac{\Sigma \text{ Einzelquotienten}}{\text{Anzahl(Registr.pro Tag)}}$

(2) log (mittl. Quotient) = $\frac{\Sigma \log (\text{Einzelquotienten})}{\text{Anzahl(Registr.pro Tag)}}$

Duration, peak und mean sind angegebene Werte.
Die Frequenz 9500 Hz wurde an 16 Tagen registriert es fehlen jedoch davon für 11 Registrierungen sowohl "mean" als auch "duration", so dass ein Vergleich TKZ mit der Zahl der Toten unmöglich wird.
Die Frequenz von 111 Hz wurde ebenfalls an 16 Tagen registriert, wobei 2 Fällen weder "mean"- noch "duration"-Werte vorliegen. Die aus den übrigen Werten errechneten TKZ variieren von 1,8 - 14 37,6. Es lässt sich bei Vergleich mit den Totenzahlen keine Korrelation feststellen. Die Frequenz 23 Hz wurde 4 mal registriert, wobei sich ebenfalls keine Übereinstimmung mit den Totenzahlen ergaben.

Zwischen der weiten Streubreite der Flares und Sonnenfleckenrelativzahlen einerseits und den Mortalitätsraten andererseits sind keine Korrelationen erkennbar.

4. Hong Kong-Influenza in Berlin Dezember 1969 bis Januar 1970

Den Beginn einer Influenza-Epidemie zu erfassen, stösst auf Schwierigkeiten, da 1. die klinische Diagnose unzuverlässig ist (47, 81, 123, 124) und 2. nach dem Bundesseuchengesetz § 3 Abs. 3 nur die Todesursache durch Influenza, nicht aber die Erkrankung meldepflichtig ist.
Brauchbare Angaben über Beginn und Verlauf einer Epidemie sind indirekt erhältlich durch Meldungen aus Kollektiven wie Schulen, Betrieben, Kindergärten, Altersheimen, Krankenhäusern und Militäreinrichtungen. Dabei ist auch die Altersverteilung der Betroffenen gut zu erkennen. Weiterhin sind Angaben aus Statistischen Landes- und Bundesämtern, von Pathologischen Instituten und aus Medizinischen Anstalten zu erhalten, die sich von Amts wegen

dem Erregernachweis widmen. Hiervon sind auch einigermassen verlässliche Ergebnisse über die Hong Kong-Influenzaepidemie veröffentlicht worden (46, 114, 115, 125 – 145).

Im November 1968, etwa 5 Monate nach der Isolierung des neuen Subtyps Influenza A_2/H_3 N_2 durch Dr. Chang in Hong Kong (146), kam es bereits in vielen grösseren und kleineren Städten der BRD und in Berlin (West) zu disseminierten Herden, ohne dass eine Tendenz zu epidemischen Ausbrüchen erkennbar war (131). Die Krankheitsverläufe in Berlin (West) waren mild, dementsprechend liessen die Todesfallmeldungen keine nennenswerten Steigerungen erkennen. Der Krankenstand in manchen Betrieben zeigte teilweise eine Verdoppelung (46, 147).
Der neue Subtyp konnte sich, hauptsächlich von Serologen (Köhler, RKI Berlin) registriert,in der Bevölkerung etablieren: die Infektion verlief grossteils subklinisch (85).

Eine zweite Krankheitswelle mit völlig anderem und sehr bösartigem Verlauf wurde dann im Dezember 1969 registriert. Der rasante Verlauf wird recht gut durch die serologischen Untersuchungsergebnisse von Antoniades (RKI-Berlin) gekennzeichnet, der laufend Seren von gesunden Blutspendern auf Influenza-Ak untersuchte und den Immunitätsstand der Berliner festgestellt hat:

Okt. 1968	4%	A_2	Hong Kong	67%	A_2	Bln 2/68
Jan 1969	32%	"	"	68%	"	
Apr. 1969	17%	"	"	80%	"	
Juli 1969	11%	"	"	57%	"	
Okt. 1969	40%	"	"	68%	"	
Jan. 1970	68%	"	"	89%	"	

(Eine Infektion mit A_2 Hong Kong 1968 boostert A_2 Berlin 2/68-Ak-Titer).

Wegen dieser abgelaufenen schweren Epidemie wurde am 11.2.70 ein Grippe-Kolloquium unter Vorsitz von Prof. G. Henneberg im RKI abgehalten, zu dem medizinische und meteorologische Fachleute geladen waren. Die dabei zusammengetragenen Ergebnisse sind bei weitem keine exakten Aussagen, sind aber zur Bewertung der damaligen Situation durchaus charakteristisch, weil die Beiträge, aus welchem Fach sie auch kamen, die katastrophalen Verhältnisse des Dezember 1969 - mit wenigen Ausnahmen - übereinstimmend beschreiben, so dass gesagt werden konnte: in diesen Wochen herrschte eine besondere Situation.

Auffällig war ein schubweises Auftreten. Der erste kleinere Schub wurde am Dienstag, dem 9.12.69, registriert, der erste grosse am 11.12. und 12.12., sowohl von Allgemeinpraktikern (138), Betrieben und AOK (46), Krankenhäusern und Ambulanzen (99), als auch vom Statistischen Landesamt und den Serologischen und Virologischen Instituten.

Die Hauptwelle kam während der Feiertage, als die Familien zu Hause waren und Betriebe und Schulen geschlossen hatten. Dieses wird als Glücksumstand angesehen, weil sonst die Ansteckungsmöglichkeiten noch grösser gewesen wären (148).

Das Landesmedizinische Untersuchungsamt (LMUA) Berlin erhielt zur serologischen Diagnostik nach zunächst drei Influenzaeinzelfällen am 24.11. bzw. 1.12. am 11.12.69 weitere Seren mit positivem Hong Kong-Ak-Titer. Am Montag, dem 22.12. kam die erste Serie positiver A_2-Seren aus dem Krankenhaus Kreuzberg.

Wie in der Tabelle über die Einsendungszahlen zur KBR auf Influenza(Tab.4) zu sehen ist, war im Dezember 69 eine mehr als zweifache Sereneinsendung gegenüber Dezember 68 zu verzeichnen; im Januar 70 gar die dreifache

Einsendungszahl gegenüber dem Januar 1969: Tab. 4

Monat	Gesamtzahl	davon (+) in A_2(1:40)	in %
Nov. 68	348	32	9,2
Dez. 68	360	19	5,0
Jan. 69	527	52	9,8
Feb. 69	490	73	15,0
März 69	654	145	22.0
Apr. 69	619	193	31.0
Mai 69	343	52	15.0
Juni 69	335	28	8.0
Okt. 69	344	9	2,6
Nov. 69	352	12	3.5
Dez. 69	933	215	23,0
Jan. 70	1437	824	57,0

Bei dem Altersvergleich der Serumspender und dem Titeranstieg auf Hong Kong 1/68 in der KBR wurde bemerkt, dass Personen mit 70 Jahren und älter sehr niedrigen bis gar keinen Titeranstieg aufwiesen, was die Annahme bestätigt, dass ein dem Hong Kong-Stamm antigenverwandter Influenzavirusstamm als Vorläufer des A_2-Hong Kong 1/68 um die Jahrhundertwende die im Jahre 1969 über 70jährigen Personen infizierte, so dass sie bereits Ak gegen das H_3/N_2-AG besassen.
Die bakteriologischen Befunde der LMUA ergaben gegenüber dem Vorjahr keine Besonderheiten:

Tabelle 5: Sputum-Einsendungen zur Untersuchung allgemeiner Erreger

Monat	Zahl d. Sputen	Staph.	Pneumo.	Infl.	Kombinationen
Dez. 68	337	83	22	3	
Juli 69	306	58	6	4	2 Staph/Infl. 1 Pneum/Infl.
Dez. 69	435	84	7	5	1 Staph/Infl. 1 Pneum/Infl. 1 Pneum/Staph.

Das Medizinische Untersuchungsamt (MUA) meldete einen Anstieg des Untersuchungsgutes um 150 % im Vergleich zum Vorjahr. Die Zusammen-

setzung des Untersuchungsgutes war nicht "aufregend", (Eggert)- (siehe Abb. 13).
Nur das RKI (Staib) berichtete über gehäufte Pneumokokkenbefunde im Sputum.
Das MUA II in Berlin hatte 45% mehr Einsendungen klinischer Sputen mit Bitte auf bakteriologischen Nachweis (520 statt 357), 150% mehr Einsendungen für Virusserologie (2988 statt 1196), die Einsendungen mit Bitte um Virusanzüchtung waren dagegen nur um 8% höher als im vergleichbaren Zeitraum des Vorjahres. Zu diesen starken Auftragseingängen kam ein Krankenstand von 30 % des Institutspersonals.
Die Virusserologie ergab für den Influenza-A_2-Typ eine deutliche Kulminante zur Epidemiezeit. Die Altersverteilung der Patienten mit beweisenden Influenza-Titern waren folgendermassen:

Alter (Jahre)	pos. Ak-Titer (%)
1- 5	0,3
5-15	1,9
15-25	7,7
25-60	42,8
über 60	47,0

Das Bakterienspektrum war gegenüber den Vormonaten kaum verändert, es wurden aber auch nur von 67 Patienten mit signifikantem Titer-Anstieg Nachweise auf Bakterien ausgeführt.

Die Situation in Kliniken und Pathologischen Instituten.

Die Epidemie-Wellen kamen explosionsartig am 12. bis 15.12. und 23. bis 26.12. (MLK).
Das Gesundheitsamt Kreuzberg berichtete von drei Krankenhäusern ("St. Marien", "Am Urban", und Krankenhaus "Kreuzberg"), dass dort der Einweisungshöhepunkt Ende Dezember erreicht wurde. Es wurden im November 69 bis Januar 70 350 % mehr Patienten aufgenommen als im gleichen Vorjahreszeitraum.
Das Städt. Krankenhaus "Am Urban" selbst meldete lawinenartig ansteigende Krankenhausaufnahmen (10mal mehr als im Vorjahr) und totale Überbelegung: Krankenhausaufnahmen wegen akuter Infekte vom

15.12.69 bis 14.1.70 : 178, im Vorjahr für den gleichen Zeitraum 19!

Aufnahme wegen innerer Krankheiten: 503 (275). Beanspruchung der Rettungsstellen für intern Kranke 664 (277)-(Werte in Klammern: Vergleichszeitraum des Vorjahres).
Das Pflegesystem im Krankenhaus "Kreuzberg" und "Am Urban" brach zusammen. Die Leichenkeller waren überfüllt. Wegen Erkrankung des Personals mussten die Sektionen vom 16.12.69 bis 10.1.70 ausfallen; in Spandau wurden nur 10% der Leichen obduziert:

Todesfälle in Spandau:		
	Okt. 69	91 (Okt. 68 90)
	Nov. 69	99 (Nov. 68 91)
	Dez. 69	185 (Dez. 68 95)
	Jan. 70	165 (Jan. 69 114).

Drei Sektionen ergaben das typische Bild der Influenza mit hämorrhagischen, nekrotischen Tracheobronchitiden, hämorrhagischen Pneumonien, Nekrosen der Lunge, Thromben in grossen Gefässen und Pleuranekrosen. Dabei bestand zwischen dem auf mehrere Tage Verlaufsdauer eingeschätzten Sektionsbefund und der klinisch bekannten, meist kürzeren Krankheitsdauer eine auffällige Diskrepanz (Leschke).

Die Kinderabteilung des Städt. Krankenhauses Wannsee und der Städt. Klinik für Lungenkranke Heckeshorn hatte wider Erwarten für die Monate Oktober 69 bis Januar 70 weniger Erkrankungen des Atemtraktes als im vergleichbaren Zeitraum des Vorjahres gemeldet. Todesfälle wurden auch keine registriert:

Okt.	68	-15	69	-18
Nov.	"	-18	"	-11
Dez.	"	-17	"	-17
Jan.	70	-26	71	-20

Es wird aber das vermehrte Auftreten von Respirationstrakterkrankungen im Januar 1970 auf der Tbc.-Station als Zweitinfektion erwähnt, was in den letzten Jahren selten beobachtet wurde. Im Dezember 69 gab es keine Grippeerkrankung. Erst im Januar erkrankten vier Kinder (3 bis 14 Jahre) und zeigten stark

erhöhte KBR auf A_2 Berlin, Sendai und A_2 Hong Kong. Ein Junge, gegen "Grippe" geimpft, erkrankte besonders schwer mit Kreislaufkollaps und nachweisbaren Repolarissationsstörungen im EKG. Die Infektionen des Respirationstraktes waren z.T mit Enteritiden kombiniert. Ausser Pseudokrupp -Zuständen wiesen die Kinder in diesen vergangenen Monaten mehr Bronchopneumonien auf als im Vorjahr (Otto).

Die Kinderabteilung des RVK hatte dagegen von Oktober 69 bis Januar 70 512 Erkrankungen des Respirationstraktes zu verzeichnen, eine Steigerung um 33 % zum Vergleichszeitraum des Vorjahres. Es wurden 50 % mehr Pneumonien und eine Pseudokrupp-Zunahme um 100 % bei Höhepunkt der Influenza-Epidemie gemeldet. Nur in einem Fall (Pleuropneumonie mit Carditis) wurde ein positiver Titer-Anstieg auf Hong Kong nachgewiesen (1:320). Die zweite Medizinische Klinik des RVK nahm von 611 Patienten (Zeitraum Okt. 69 bis Jan. 70) 181 unter der Symptomatik bzw. Diagnose "Grippe" auf (Vorjahr 421 Patienten; 92 mit "Grippe"). Bei 120 Patienten wurde eine serologische Untersuchung des Blutes durchgeführt, davon hatten 58 signifikanten Hong Kong-Titer-Anstieg Pneumonien waren häufig. Echte Influenza-Todesfälle waren kaum nachweisbar. Eine grosse Rolle spielten teilweise neurologische Komplikationen wie Meningitis, Enzephalitiden, Querschnittslähmung, in anderen Krankenanstalten aber wiederum gar nicht (Pohle). Die 58 serologisch erwiesenen Influenzafälle zeigten folgende Organmanifestationen:

40 Pneumonien (durch Pneumokokken)
1 Myokarditis
12 Enzephalitiden bzw. Meningoenzephalitis
5 Katarrhe.

8 von 58 Patienten starben, in einem Fall direkt durch die Influenza, im anderen an Lungenembolie nach Meningoenzephalitis. Die restlichen sechs Todesfälle wurden durch ein Grundleiden (=cardiopulmonale Insuffizienz) mit zusätzlicher Influenza verursacht. Die untersuchten

Seren ohne positiven Hong Kong-Nachweis zeigten 2 Coxsackie-, 5 Echo-, 4 Adeno-, 1 Sendai- und 1 Ornithosevirusinfektion. Der Rest der 120 untersuchten Seren mit 48 % liess sich nicht aufklären bzw. es handelte sich eindeutig um bakteriell bedingte Krankheitsbilder. Im Westend-Krankenhaus wurden von 71 Atemtrakterkrankungen 44 (=62 %) ätiologisch nicht geklärt. In 13 von den 44 Fällen liess sich zumindest eine bakterielle Beteiligung wahrscheinlich machen. Die hohe Zahl serologisch nicht geklärter Fälle ging zu Lasten nachlässiger Blutentnahme (Alexander). 11 der gesicherten 21 Influenza-Fälle hatten Pneumonien, 3 Myocarditiden. Von den 44 Fällen ungeklärter bzw. bakterieller Genese zeigten 29 Pneumonien.

Altersheime:

Das Bürgerhospital Charlottenburg mit 388 Betten und einem Durchschnittsalter der Patienten von 77 Jahren (300 Patienten geimpft) hatte ebenso wie das Städtische Hospital Neukölln (keine Impfung) mit 350 Betten keine Übersterblichkeit zu verzeichnen! Dabei gibt es Verlegungen aus diesen Häusern nur bei Indikationen wie: akutes Abdomen, Mamma-Ca., Staroperation etc., so dass die Statistik nicht verfälscht ist.

In diesen Häusern waren die Patienten also von der Influenza nicht betroffen, aber das Pflegepersonal fiel zum Teil wegen Krankheit aus. Konnten die bettlägrigen Leute ihr Herz schonen und hatten keine Belastung (138) oder hatten sie zu wenig Kontakt mit Infektionsträgern?

Betriebe:

Ein Betrieb kann sehr unterschiedliche Krankmeldungszahlen zum nächsten haben, weil es auf Alter, Geschlecht der Mitarbeiter ankommt, auch auf die Art der Beschäftigung, das Betriebsklima, Komfort und Schutz am Arbeitsplatz und Grösse der Arbeitsräume (prinzipiell gibt es mehr Krankemeldungen unter z.B. 100 Beschäftigten, die in einer grossen Halle arbeiten, als unter der gleichen Zahl, die aber in kleineren Räumen verteilt ist). Deshalb sind Statistiken der Betriebskrankenkassen nicht unbedingt repräsentativ für die Bevölkerung. Anders weist auf die Situation in Zeiten mit schlechter Konjunktur hin, in denen ein Arbeiter (bes. der ältere) trotz Krankheit und Virusnachweis aus Angst vor Verlust des Arbeitsplatzes sich nicht krankmeldet (124).

Es standen Informationen aus zwei Berliner (West) Grossbetrieben zur Verfügung, die nur sehr beschränkt repräsentativ sind. Beide haben Zweigbetriebe in Westdeutschland.

1. Betrieb: Ein Glühlampenbetrieb mit 30% Ausländern, 3/5 der Arbeitnehmer sind Frauen, 2/5 Männer. Es gibt kein Rauchverbot ausser bei Arbeiten mit gefährlichen Gasen und Lösungsmitteln (O_2, N_2, HF, Butylacetat). Diese Arbeiten müssen alle am Abzug durchgeführt werden. Etwa 5 bis 10 % der Belegschaft arbeiten mit diesen Stoffen. Die Arbeiten sind körperlich nicht anstrengend, sie werden meistens im Sitzen ausgeführt; vor Weihnachten wurde keine Schichtarbeit geleistet. 50 % der Belegschaft war mit Begrivac^R geimpft.

Die erste Grippewelle begann in den westdeutschen Zweigbetrieben (Erlangen bzw. Südwestdeutschland) bereits am 5.12.69, in Berlin langte sie erst 10 bis 14 Tage später an. Eine schlagartige Häufung von Krankmeldungen wegen "Grippe" war hier um den 15.12. und dann noch einmal am 22. und 23.12.69 zu verzeichnen (beide Daten sind Wochenanfänge!).

Der Krankenstand betrug in Westdeutschland 13 %, in Berlin (West) trotz Impfung 16 % (Vorjahr 8 %) im Dezember.

Eine serologische Durchuntersuchung konnte nicht ausgeführt werden, weil die Werksangehörigen bei Krankheitsbeginn nicht den Werksarzt, sondern den Hausarzt aufsuchen.

Als verwertbare Daten sind zu vermerken:

1. 6,5 % mehr Krankmeldungen im Dezember 69 gegenüber Dezember 68
2. 1. Welle am 15.12.; 2. Welle am 22.12.
3. ein längeres Krankschreiben war unumgänglich, Durchschnitt 3 Wochen Dauer, was auf Influenza-Ablauf hinweist.

2. Betrieb: es handelt sich um einen Grossbetrieb der Elektrobranche mit 42000 Beschäftigten, davon ca. 40% Frauen und 5000 Ausländer. 2000 arbeiten im Lackbetrieb mit Lösungsmitteln wie Trichloräthylen Butylacetat, Styrol, Ölen, Lacken und Harzen .300 arbeiten an Abzügen mit Chrom- und Salpetersäure sowie Schwefelsäure.
Vor Weihnachten gab es keine Extraschichten und keine Überstunden. Ein Rauchverbot besteht nicht, die Arbeiten sind überwiegend leicht.

5000 nicht ausgesuchte Beschäftigte waren im November 1969 probehalber geimpft worden; es gab keine nennenswerten Unterschiede bezüglich Krankenzahl bzw. Krankheitsablauf zwischen den Kollektiven Geimpfte und Nicht-Geimpfte (Das Bezirksamt Kreuzberg fand dagegen einen deutlich niedrigeren Krankenstand in Firmen mit geimpftem als bei Firmen mit ungeimpftem Personal).
Die epidemiologischen Verhältnisse waren ähnlich wie im erstgeschilderten Betrieb: es wurden am 12./13. 12.69 innerhalb weniger Stunden 24 Patienten im Alter von 15 bis 35 Jahren mit Temperaturanstieg krank gemeldet; die älteren Jahrgänge seien erst um den 20.12. nachgefolgt. Später durchgeführte Röntgen-Reihenuntersuchungen liessen Bronchopneumonien bei Menschen feststellen die keine schwere Krankheit gehabt hätten. Auffällig waren chronische Bronchitiden. Die Rekonvaleszenz der älteren Patienten war wesentlich verzögert, Zweitinfektion kam vor. Gegenüber den westdeutschen Zweigbetrieben verzeichnete der Berliner Betrieb den höchsten Krankenstand.
Die Krankenstatistik zeigt auch Unterschiede zwischen Angestellten und Arbeitern, wofür viele Erklärungen möglich sind: tatsächlich weniger Krankheit unter Angestellten wegen besserer Lebensbedingungen (Ernährung, Auto- statt Massentransportbenutzung) oder kleinere Arbeitsräume, bessere "Kontrolle", Angst vor Stellungsverlust. Mitbeteiligung psychologischer Gründe lässt sich nicht ausschliessen.
In dem 2. Betrieb wurden Tage mit besonders viel Krankmeldungen nicht registriert, der Prozentsatz der Krankmeldungen war doppelt so hoch wie im Dez. 68 und es meldeten sich mehr Frauen als Männer krank:

	Männer	Frauen
Dez. 69	10,4 %	12,5 %
Dez. 68	5,2 %	5,2 %

Hierfür sind auch mehrere Erklärungen möglich, die nur spekulativ sein können: Überlastung der Frau durch zusätzliche häusliche

Arbeit, Wegbleiben vom Arbeitsplatz wegen kranker Familienangehöriger. Eine grössere Anfälligkeit muss aber selbstverständlich auch in Betracht gezogen werden. Ob unter den 2300 Beschäftigten im Kunststoff- und Lackbetrieb durchschnittlich höhere Krankmeldungen zu verzeichnen waren, liess sich nach Aussage des Werksarztes nachträglich nicht mehr feststellen.

5. Die Aussagen der Todesursachenstatistik zur Hong Kong-Influenza-Epidemie in Berlin.

Der Todesfall an Virusgrippe ist meldepflichtig. Deshalb ist der Gebrauch der Mortalitätsstatistik das seit 1889/90 weltweit am meisten angewandte Verfahren zur Charakterisierung der Grippeepidemien (149). Trotzdem gibt es auch in diesem Zahlenmaterial mehrere Möglichkeiten für fehlerhafte Aussagen, auf die ich noch mit eingehen möchte.

Seit 1968 enthält die Liste der ICD die Virusgrippe nicht mehr als eigene Position unter der Rubrik "Krankheit der Respirationsorgane", sondern sie ist in folgenden fünf Positionen enthalten:

Pos. 470 nicht näher bezeichnete Grippe,
Pos. 471 Grippe mit Pneumonie,
Pos. 472 Grippe mit sonstiger Beteiligung der Atmungsorgane,
Pos. 473 Grippe mit Beteiligung der Verdauungsorgane,
Pos. 474 Grippe mit Beteiligung des Nervensystems.

Die Influenza selbst, als Begriff für eine Infektion mit dem Influenza-Virus-Typ A bei uns erst 1968 eingeführt, ist gar nicht in der Krankheits- und Todesursachenstatistik enthalten. Demzufolge ist auch niemand in der Lage, die genaue Zahl der Erkrankungsfälle an Influenza mitzuteilen (Anders). Weiter erschwerend für eine zuverlässige Statistik ist die Unsicherheit bei der klinischen Diagnose, die eine Ermessens-Diagnose bleibt, wenn keine serologischen Untersuchungen durchgeführt werden und dass keine Meldepflicht bei erwiesener Erkrankung an Influenza besteht.

Die Diagnose auf dem Totenschein ist vom persönlichen Eindruck des Arztes abhängig. Er kann z.B. das Grundleiden oder die Influenza für den Tod des Patienten angeben. Noch grösser wird die

Entscheidungsnot bei multiplen Todesursachen (53). Nach Pohle wird der Influenzaanteil als Todesursache weder erkannt noch vermutet (150). Die Influenza-Toten gehen unter der Diagnose des internen Grundleidens in die Todesursachensystematik ein (Altersschwäche, cardiopulmonale Insuffizienz, vask.-degenerative Leiden etc) und präsentieren hier den grössten Teil der Übersterblichkeit in Epidemiezeiten. Herzstillstand und Kreislaufversagen sind häufig verwendete Angaben im Totenschein, aber das ist ja schliesslich immer der Fall bei eintretendem Tod.
Andererseits können sich hinter Influenzasymptomen selbst zu Epidemiezeiten andere respiratorische Virus-Infektionen und Doppelinfektionen verbergen (151). Auch trägt zur Verschleierung der tatsächlichen Epidemielage bei, dass nicht jeder Arzt hinreichend mit den statistischen Fragestellungen vertraut ist.

Die Todesursachenstatistik wird aber aus den Angaben des Leichenschauscheines zusammengestellt!
Die Diskrepanz der Angaben aus Seuchen- und Todesursachenstatistik verdeutlichen beim Senator für Arbeit, Gesundheit und Soziales vom 1.1.68 bis 31.5.70 gemeldete Todesfälle an Virusgrippe (ICD 470 - 474):

Tab. 6:

	1968	1969	1970
Jan.	- (4)	1 (6)	90 (105)
Febr.	8 (36)	- (2)	8 (13)
März	- (13)	1 (3)	3 (3)
April	- (1)	2 (1)	- -
Mai	- (1)	- (1)	- -
Juni	- -	- -	- -
Juli	- -	- -	- -
Aug.	- -	- -	- -
Sept.	- -	- (-)	-
Okt.	- (3)	- (1)	- -
Nov.	- -	- (1)	- -
Dez.	- (3)	36 (90)	- -

(Zahlen ohne Klammern = Angaben der Seuchenstatistik,
Zahlen mit Klammern = Angaben der Todesursachenstatistik).

Ein Vergleich der Werte ist nur bedingt möglich, da bei der Todesursachenstatistik das Wohnortprinzip - der Todesfall wird am Wohn-

ort des Verstorbenen gerechnet - in der Seuchenstatistik jedoch das Ereignisprinzip - der Ort, an dem die Krankheit diagnostiziert wird - massgeblich ist. Im Falle der Grippe mache dieses jedoch nicht soviel aus (Sturzbecher - 152). Die deutlichste Diskrepanz zwischen den Zahlenangaben der Gesundheitsverwaltung Berlin (Seuchenstatistik) und dem Statistischen Landesamt (Todesursachenstatistik) ist für den Dezember 1969 festzustellen.

Aus der Tabelle: Gestorbene im Land Berlin (ohne Totgeborene) ersieht man, dass im Dezember 1969 weit über 1000 Menschen mehr starben, als in den Wintermonaten des Vorjahres und damit zur Zeit der Hong Kong-Epidemie 10mal mehr Tote gezählt wurden als in der Rubrik ICD 470 - 474 der Todesursachenstatistik angegeben wurden:

Tabelle 7: Gestorbene im Land Berlin (ohne Totgeborene)

	1968	1969	1970
Jan.	4000	4024	4714
Feb.	4638	3404	3304
März	3118	3782	3541
Apr.	3200	3440	3139
Mai	3135	3186	3307
Juni	2280	3045	
Juli	2992	3377	
Aug.	3091	3070	
Sept.	3107	3148	
Okt.	3273	3253	
Nov.	3420	3381	
Dez.	3700	5241	

Die Differenz lässt sich, den vorherigen Ausführungen entsprechend, unter den folgenden grossen Gruppen innerer Krankheiten in der Todesursachenstatistik auffinden; (s. Tab. 8, 9, 10).

Gestorbene durch

- Krankheiten der Atmungsorgane (ICD 460 - 519) Tab. 8
- Bösartige Neubildungen (ICD 140 - 199) Tab. 9
- Krankheiten des Kreislaufsystems (ICD 390 - 458) Tab. 10

	Tabelle 8			Tabelle 9			Tabelle 10		
	1968	1969	1970	1968	1969	1970	1968	1969	1970
Jan.	396	285	830	623	630	616	1914	1999	2043
Febr.	741	256	262	586	532	574	2195	1707	1580
März	371	313	304	650	526	584	1709	1893	1674
Apr.	175	230	229	581	579	564	1461	1671	1500
Mai	148	162	197	597	574	592	1469	1525	1597

	Tabelle 8		Tabelle 9		Tabelle 10	
	1968	1969	1968	1969	1968	1969
Juni	169	181	694	556	1598	1422
Juli	110	214	615	634	1416	1590
Aug.	132	183	606	547	1437	1466
Sept.	124	189	643	598	1426	1497
Okt.	158	202	638	630	1543	1512
Nov.	186	205	631	568	1659	1633
Dez.	260	867	607	702	1831	2363

Im Zweifelsfall ist also die Übersterblichkeit in Epidemiezeiten noch am besten aus den Angaben über die absoluten Sterbezahlen zu erfahren, dies trifft besonders für die Hong Kong-Epidemie in Berlin zu, weil durch die überfüllten Sektionssäle in Pathologischen Instituten und Kliniken die gestellten Diagnosen nicht nachgeprüft werden konnten. Diese absoluten Zahlen spiegeln in besonders eindrucksvoller Weise die sich in der 2. Dezemberdekade anbahnende Katastrophe wider, eine Tendenz, die bis Mitte Januar 1970 anhielt, obwohl die meteorologische Lage und der Krankenstand der Bevölkerung sich bereits schon zwei Wochen vorher, Ende Dezember 1969/Anfang Januar 1970, normalisiert hatte. Im Februar 1970 schliesslich meldete das Statistische Bundesamt einen Geburtenüberschuss von 7700 Personen in der Bundesrepublik Deutschland, was bedeutete, dass die Grippewelle im Februar vollends abgeklungen war und kaum noch Einfluss auf die Sterbequote hatte (126).

Tabelle 11: Monatssterblichkeit Nov./Dez./Jan. in den Jahren 1968, 1969, 1970 bzw. 1971 in Berlin (West):

	Nov.	Dez.	Jan.
1968	3273	3700	
1969	3381	5241	4024
1970	3348	3580	4714
1971			3936

Die Tagesaufteilung für den Monat Dezember 1969 und Januar 1970 der absoluten Sterbezahlen ergibt folgendes Bild:

Tabelle 12 In Berlin (West) Gestorbene nach Kalendertagen

Dezember 69		Januar 70
1.	114	218
2	119	230
3.	119	207
4.	103	211
5.	129	199
6.	113	185
7.	135	173
8.	121	176
9.	127	165
10.	115	173
11.	144	142
12.	142	170
13.	112	153
14.	144	156
15.	158	142
16.	155	123
17.	164	125
18.	194	112
19.	169	129
20.	164	138
21.	195	132
22.	207	136
23.	196	134
24.	236	133
25.	227	126
26.	227	120
27.	251	139
28.	225	119
29.	228	102
30.	250	127
31.	218	119

Beeindruckend ist das sich langsame Einpendeln der Todesziffern auf ein höheres Niveau seit Donnerstag, dem 11.12.69 mit kurzen Rückgängen, insgesamt jedoch ansteigender Tendenz bis gegen Ende des Monats. Eine Woche später, am Donnerstag, dem 18.12., ist bereits die Totenzahl von 194 erreicht. Am Freitag und Samstag, dem 19. und 20.12, sinken die Sterbezahlen wieder, um dann stetig steigend bis zum 24.12. ein vorläufiges Maximum von 231 Toten zu erreichen. Über den 25. und 26.12. bleibt die Totenzahl wenig unter dem Wert vom 24.12., um dann nochmals erneut kräftige Spitzen am 27.12. (Monatsmaximum 251 Tote) bzw. am 30.12. (250 Tote) zu erreichen.
Schon ab 31.12. nehmen die Werte stark ab, am 2.1.70 werden zwar noch einmal 230 Tote gezählt, die Tendenz ist aber unverkennbar rückläufig. Normalwerte werden erst nach dem 15.1.70 erreicht (um 120 Tote/die).

Die Influenza betrifft, wie schon an anderer Stelle ausgeführt, vornehmlich Menschen höheren Alters, bes. über 60jährige. Dieses ist besonders gut am Beispiel der Stadt Berlin (West) nachweisbar: keine andere Stadt in der Bundesrepublik hat eine so überalterte Bevölkerung wie Berlin:
Bevölkerung über 65 Jahre in verschiedenen Großstädten (Zahlen Ende 1968):

Bundesrepublik Deutschland	Berlin	Hamburg	München
12,5 %	21.5 %	16,3 %	13,5 %

In Berlin (West) überwiegt das weibliche Geschlecht ab dem 40. Lebensjahr, während bis zum 39. Lebensjahr mehr Männer in Berlin (West) leben (Berliner Statistik, Stand 1969):

Tabelle 13:

Lebensjahr	davon Frauen in B (W) in(%)
40 bis unter 45	55,0
45 " " 50	62,5
50 " " 55	63,0
55 " " 60	63,0
60 " " 65	62,0
65 " " 70	63,0
70 " " 75	69,0
75 " " 80	72,3
80 " " 85	72,5
85 " " 90	73,0
90 oder darüber	75,0

Aus den Prozentsätzen dieser und der nächsten Tabelle ist zu ersehen, dass prozentual von der Gesamtsterblichkeit weniger Frauen als Männer gestorben sind. Diese Tatsache widerlegt die Behauptung, dass der weibliche Bevölkerungsanteil im Winter am Sterblichkeitsgipfel stärker betroffen bzw. dass die Reaktion auf Wetterveränderungen für Frauen fataler als für Männer sei (153). Genau das Gegenteil ist der Fall.

Tabelle 14: Anteil der Frauen an der Gesamtsterblichkeit für Altersklassen über 45 Jahre im Dezember 68/69/70 und Januar 69/70/71 in %:

	Dez. 68	Dez. 69	Dez. 70	Jan. 69	Jan. 70	Jan.71
45 bis unter 65	44	45	48	47	42	47
65 " " 70	44	45	45	42	48	46
70 " " 75	53	49	56	55	57	54
75 " " 80	63	60	65	65	63	64
80 " " 85	66	69	69	71	69	66
90 und darüber	66	76	74	72	77	71

III. Auswertung:

Es sollte versucht werden, anhand der Meldungen aus Klinik und Untersuchungsämtern und überdurchschnittlich erhöhter Tagesmortalität und -morbidität unter der Berliner (West) Bevölkerung im Dezember 1969, insbesondere der 2. und 3. Dekade, den Beginn der Hong Kong-Influenzaepidemie zu bestimmen und den Angaben Wettervorgänge und Atmosphärenfaktoren zuzuordnen. Dabei wurde so vorgegangen, dass die Meldungen der Kliniken und Untersuchungsämter sowie die Werte der Tagessterblichkeit mit dem SO_2- Staub- und Temperaturwerten am selben Tag, ein, zwei und 3 Tage vor dem Mortalitätsanstieg (bzw. -abfall), miteinander verglichen wurden, um die höchste Korrelation aus den einzelnen Kombinationen herauszufinden. Die relative Luftfeuchtigkeit liess sich wegen zu geringer Tagesschwankungen nicht in diese Vergleiche einbeziehen. Einmal wurde der deskriptive Weg zur Beurteilung der Berliner Situation beschritten, dann wurde eine statistische Auswertung des vorliegenden Zahlenmaterials versucht.

A Der deskriptive Weg

Der Zeitraum 1. bis 5.12.69: meteorologisch bestimmend ist für Berlin die seit der 3. Novemberdekade herrschende Höhenhochlage durch Hinüberreichen des russischen Kältehochs. Unter diesem "Höhenschirm" haben wir am 3. und 4.12. Frontwechsel: Tiefs ziehen von West nach Ost, die Schnee bringen und an ihrer Rückseite weitere Kälte heranführen. Die Temperaturen schwanken um - 6^{o}, es herrschen geringe Windgeschwindigkeiten, die gegen den 5.12. hin ganz abflauen (1m/sec.), weshalb nach anfänglichem Abfall Staub- und SO_2-Werte kontinuierlich ansteigen. Neblig trübes Wetter wird gemeldet. -Die Totenziffer ist bis zum 4.12. gänzlich unauffällig (114 Tote im 4-Tagesprofil), am 5.12. aber gibt es ein Plus von 15 gegenüber dem vorherigen 4-Tages-Mittel und sogar ein Plus von 27 gegenüber dem Vortag (163 Tote am 4.12.; parallel sank dazu am 3. die SO_2-Konzentration auf fast die Hälfte vom Vortag: 262 mg statt 427 mg). Von den Berliner Allgemeinpraktikern werden am 5.12. die ersten schweren Influenza-Fälle verzeichnet, d.h. hier wird die Anwesenheit des Influenza-Virus dokumentiert, weil die Inkubationszeit sehr kurz ist und die Influenza-Todesfälle schon innerhalb von 24 bis 48 Stunden eintreten können. Allerdings wird auch in dem westdeutschen Zweigbetrieb eines Berliner Werkes am 5.12. die erste "Grippe"-Welle dieses Winters gemeldet.
Am 5. und 6.12. sind die meteorologischen Werte durch weiteres Abflauen des Windes, Absinken der Temperatur am 5. (- 8^{o}), leichten Anstieg am 6. (-3,8^{o}) und Fortbestand des neblig-trüben Wetters ("Grippewetter") gekennzeichnet. Dabei findet ein Luftmassenwechsel ohne deutlich erkennbaren Frontendurchgang statt. Sowohl SO_2- als auch der Staubwert zeigten kontinuierlichen und kräftigen Anstieg (Freitag auf Samstag); offensichtlich konnte die am Wochen-

wegen zu geringer Luftbewegung nicht abtransportiert werden. Diese Situation findet ihren Widerhall in der Mortalitätsstatistik: Am 7.12. steigt die Ziffer der Toten abermals kräftig auf 135 an, nachdem am Vortag (6.12.) 113 Menschen gestorben waren.

Am Sonntag, dem 7.12. kehrt der SO_2- Wert wieder auf normale Werte zurück, der Staubwert sinkt ebenfalls rapide, bleibt aber leicht erhöht und beide Werte steigen am Montag, dem 8. und Dienstag, dem 9.12. steil an (SO_2 720 mg, Staub 435 mg) bei wieder abflauendem Wind (0,9 m/sec), so dass für 10 Stunden 22 ppm CO in einer verkehrsabgelegenen Strasse in Steglitz gemessen werden können. Der "Smogindex" hat an diesem Tag den Wert 79. Berlin befindet sich am 8.12. im zentralen Bereich des Höhenhochtroges über Mitteleuropa und wird nur von Randschneeflächen gestreift, am 9.12. wird es wegen nächtlicher Abstrahlung sehr kalt (bis - 12^0). Um die Mittagszeit bildet sich eine starke Nebeldecke aus, besonders im Gebiet Tiergarten.

An diesem Tag werden die ersten Massenerkrankungen in Kliniken und Allgemeinpraxen festgestellt, die Ambulanzen sind stärkstens mit Einlieferungen belastet, in den Betrieben und bei der AOK wird ein Hochschnellen der Krankmeldungen registriert und LMUA und MUA II erhalten eine kräftige Zunahme der Aufträge, wobei die ersten Serien pos. Hong Kong-Seren registriert werden.

Die Mortalitätskurve ist eine Antwort auf diese meteorologischen Verhältnisse am 2. Tag nach den Ereignissen; also am 11.12. mit 144 Toten.

Der 10. und 11.12. stehen meteorologisch gesehen noch unter dem Eindruck der vorhergehenden Tage, aber bei aufkommenden leichten Winden (2,3 m/sec), wahrscheinlich durch die Stadtwärmedifferenz hervorgerufen (Zentrum - 6^0 —— Aussenbezirke - 10^0) fällt der SO_2- Wert bei gleichzeitigem R.F.-Anstieg innerhalb von 2 Tagen in normale Bereiche (235 mg) ab, der Staubwert in Abstufungen ebenfalls, wenn er auch leicht erhöht bleibt (300 mg), vom 10. auf

gen 11.12. bleibt er dabei praktisch konstant. Auch die Temperaturen steigen wieder an: am 10. auf -6,7 Grad, am 11. auf 2,0 Grad C. Auf diesen Abschnitt reagiert die Mortalitätskurve in chronologischer Reihenfolge scheinbar sehr exakt: am 12.12. wird der Aufwärtstrend gestoppt, es sterben - wie am Vortag 142 Menschen und am 13.12. werden 30 Tote weniger gezählt als volle Antwort auf SO_2- und Staubabfall sowie Temperaturanstieg auf den Tagesmaximalwert von 0,8 Grad am 12.12., womit sowohl die Mortalität (112 Tote) als auch SO_2- und Staubwerte (213 bzw. 116mg) der Norm entsprechen. In den Laboratorien gehen weitere Blutproben mit positivem Hong Kong-Influenza-Virus-Nachweis ein und am 12.12. wir an einer Klinik der explosive Beginn von Einweisungen sowie von einem Betrieb der stetige Anstieg des Krankenstandes gemeldet, in dem anderen Betrieb melden sich aber sogar "innerhalb weniger Stunden" 24 Arbeiter -vornehmlich jüngere- krank.

Die Inversionslage stellt sich wegen erneuter nächtlicher Abkühlung wieder ein, bereits am 13.12. steigen sowohl Staub- als auch SO_2 - Werte wieder geringfügig an. Tagsüber erwärmt es sich zwar noch (- 2 bis - 3 Grad), insgesamt zeichnet sich aber durch die stabile Grosswetterlage eine Frostverschärfung ab. Am 13.12. bekommt eine östliche Kaltfront Einfluss auf Berlin. Die Temperatur am Unterrand der scharfen Inversion beträgt - 10 Grad, in Bodennähe bis - 6 Grad. Die R.F. sinkt auf 83 bzw. 85 %.

Vor diesem Hintergrund steigt die Sterbequote am 14.12. wieder auf 144 an, ein Wert, der nicht allein durch die Luftverschmutzung zu erklären ist.

Vonjetzt an, also Sonntag, dem 14.12., erkennt man in dem Verlauf der Mortalitätskurve ein neues Charakteristikum; die täglichen Amplituden bleiben erhalten, aber das Kurvenniveau hebt sich absolut, d.h. die Sterblichkeit steigt durch einen konstant einwirkenden Zusatzfaktor an. Dieser Zustand hält ununterbrochen bis zum 27.12., also13 Tage lang, an.

Die Temperatur fällt während dieses Zeitabschnittes kontinuierlich vom 16. bis 24.12., stark ab, die R.F. ist zumindest niedrig.

Die SO_2-Kurve hat vom 15.12. bis 24.12. die gleiche generell aufsteigende Tendenz, allerdings sind die täglichen Maximalanstiege nicht so ungewöhnlich in dieser Periode, verglichen mit den Zeitabschnitten vom 9.12. und noch mehr vom 29.12. bis 8.1., in denen die SO_2-Werte einen steileren und höheren Anstieg aufweisen, die Mortalität aber nur geringfügig positiv, d.h. normal reagiert.
Auch die Staubwerte beginnen am 14.12. kontinuierlich bis zu ihrem Monatsmaximum am 21.12. anzusteigen, dem der SO_2-Wert aber quantitativ bei weitem nicht folgt.
Am 14.12. beträgt die Temperatur -3 Grad, die SO_2- Konzentration sinkt auf ihren Monatstiefstwert mit 177mg, und auch der Staub geht auf 200 mg zurück.
Dadurch lässt sich die Steigerung der Mortalitätskurve aber nur mässig beeinflussen, am 15.12. wird ein Mortalitätszuwachs von 14 bei einer Gesamtzahl von 158 verzeichnet.
Am 15.12. hat sich an der generellen Wetterlage nichts geändert, SO_2- und Staubwert steigen wieder kräftig an, befinden sich aber keineswegs ausser dem normalen Schwankungsbereich.
Die Windgeschwindigkeit beträgt 3m/sec, die Temperatur -3 Grad, weiter aufkommender Wind vermag aber am 15.12. den Anstieg der Luftverschmutzung nicht zu verhindern, der Staubwert reagiert erst gering am 16., während der SO_2-Wert seinen Anstieg zum 16. unvermindert fortsetzt. Es ist möglich, dass bei laufend drehenden Winden die Schmutzwolke nur hin und her bewegt wurde.
An diesem Tag wird cyklische Wetterlage registriert, ein Westhoch bringt an seiner Rückfront Sprühregen, der zu Glatteis führt. Die R.F. ist normal.
Am Montag, dem 15.12. werden jedoch Kliniken, Allgemeinpraxen von einer Patientenmenge überrascht; in Untersuchungsämtern und Pathologischen Instituten entstehen ab heute ebenfalls Engpässe durch totale Arbeitsüberlastung einerseits, durch Ausfall der Arbeitskräfte wegen akuter Erkrankung andererseits. In Betrieben werden vermehrt Krankmeldungen registriert.
Die Mortalitätsstatistik zeigt entsprechend der über mehrere Tage anhaltenden relativ niedrigen Verschmutzung eine leicht fallende Tendenz am 16.12., zählt aber immer noch 155 Tote.

Am 16. und 17. liegt Berlin weiter im Hochdruckgebiet, der Wind flaut ganz ab, dementsprechend steigen sowohl SO_2- als auch Staubwert kräftig an. Es ist neblig-trüb, die Temperatur sinkt konstant, eine Bodenkaltfront am 18.12. und Aufgleitvorgänge bringen Schneefälle.

Die Mortalität unter der Berliner Bevölkerung steigt weiterhin: am 17. werden bereits 164, am 18. schlagartig 194 Tote gezählt. Dabei fällt der nur leichte Anstieg um 9 Tote am 17. gegenüber dem Vortage auf.

An der hohen Anzahl Verstorbener von 194 am 18.12. könnte die seit zwei Tagen herrschende tiefe Temperatur beteiligt sein.

Die Lage in den Krankenhäusern lässt sich an diesem Donnerstag, dem 18.12., durch folgende Meldung charakterisieren: der Sektionsbetrieb in einem Berliner Krankenhaus bricht wegen a) Ausfall der Sektionsgruppen (Krankheit) und b) totaler Überfüllung der Leichenkeller zusammen.

Am 18.12. fallen Staub- und SO_2-Wert bei auflebenden Winden (3,3m/sec) wieder kräftig; die stabile Hochdrucklage sorgt nachts weiterhin für starke Abkühlung (-11,5 Grad) infolge Kaltluftzustroms aus dem Osten. Dabei sterben aber am 19.12. lediglich 169 Personen, was einen Rückgang um 25 gegenüber dem Vortag bedeutet und in Korrelation auf die niedrigen Staub- und SO_2-Werte vom 18.12. gesehen werden kann (260 bzw. 296 mg).

Am 19.12. sinkt der Staubwert bei leicht fallender Windgeschwindigkeit noch weiter (219 mg), während der SO_2-Wert deutlich ansteigt (352 mg). Trotz bedeckten Himmels gehen die Temperaturen nachts auf -14 bis -18 Grad zurück und ein Niederschlagsfeld greift teilweise auf Berlin über. Am 20.12. steigt die Mortalität wiederum von 169 auf 184, was als Gesamtbeeinflussung von steigendem SO_2-Wert, der extrem tiefen Temperatur und der zyklonalen Wetterlage am 19.12. gewertet werden kann. Hinzu mag ein Absinken der R.F. auf Werte um 84 % während der vergangenen Tage kommen. Am Samstag und Sonntag, dem 20. und 21.12., zeigt der SO_2-Wert einen Anstieg auf 620 mg,

während der Staubwert am 21. sein Monatsmaximum von 610 mg bei einer Windgeschwindigkeit von 2m/sec erreicht. Die Temperaturen sinken stark, und am 21.12. wird die tiefste Temperatur seit 140 Jahren in einem Dezembermonat gemessen (- 26,3 Grad), wobei die Werte im Stadtgebiet aber stärker differieren.

In dem zweiten Berliner Betrieb melden sich nun die älteren Arbeitnehmer vermehrt krank. Entsprechend der Witterung während dieser zwei Tage ergibt sich ein weiteres Ansteigen in der Mortalitätsstatistik: am 21. und 22.12. steigt die Ziffer von 169 auf 184 an. Das korreliert nicht mit dem Anstiegsgrad der Staub- und SO_2-Werte und der tiefen Temperatur, und es ist die Frage, ob die extremen Witterungseinflüsse vom 21.12 erst am 24.12. in dem übermässigen Anstieg der Mortalität um 40 gegenüber dem Vortag zum Ausdruck kommen.

Wegen leicht zunehmender Winde sinken SO_2- und Staubwerte am 22.12. ab, bleiben dabei aber gegenüber der Norm erhöht. Ein Höhenhochkeil aus West-Südwest lässt die Tagestemperatur auf -15 Grad ansteigen, die Nachtmessung ergibt allerdings noch einmal mit -23 Grad einen extrem niedrigen Wert. Die Temperaturinversion besteht weiter und ist in diesen Tagen besonders krass durch den Einfluss des Höhenhochs aus Westen und andererseits durch das nächtliche Einfliessen kalter Luftmassen in Bodennähe.

Die Mortalität ist leicht rückläufig am 23.12., der sinkenden Verunreinigung und dem Anstieg der Temperatur am 22.12. entsprechend. Der erste Berliner Betrieb registriert an diesem Montag und Dienstag die zweite grosse Erkrankungswelle unter seinen Beschäftigten. Auch in den Kliniken wird ein zweiter akuter Schub von Patienteneinweisungen registriert, wobei die Kranken durch schwere Allgemeinerscheinungen auffallen. Dieses könnte u.a. als Reaktion auf die meteorologischen Vorgänge vom 20. und 21.12. interpretiert werden. Am 23. herrscht in Berlin ruhiges Winterwetter, die Temperaturen schwanken um -14 bis -13 Grad. Die R.F. erreicht mit 78 % ihren Monatstiefstwert. Bei aufkommenden Winden erholt sich die SO_2-Konzentration kräftig (auf 802 mg), während die Staubkonzentration auf gleichem Niveau wie am Vortag bleibt. Darauf steigt die Mortalitätskurve am 24. steil an und überspringt mühelos die 200-Grenze mit 236 Toten. Das ist annähernd doppelt soviel wie der Norm entspricht.

Der 24. bringt einen frontenlosen Luftmassenwechsel durch eine warme West-Südwest-Strömung und damit Frostabschwächung (- 3,5 Grad). Bei völligem Windruckgang erlangte der SO_2-Wert 752 mg, wogegen der Staubwert in seiner rückläufigen Tendenz nicht unterbrochen wird(Diese gegenläufigen Ausschläge finden sich nur viermal in der 41 Punkte umfassenden Kurve: am 16., 23., 24. und 26.12.).
Die Morbidität nimmt in diesen Tagen weiterhin stark zu, wie aus den Aufnahmezahlen der Kliniken zu entnehmen ist. Viele Patienten weisen jetzt einen positiven Titer-Anstieg auf Hong Kong-A_2 auf. Die Mortalität nimmt am 25. geringfügig gegenüber dem Vortageswert ab, was vielleicht erklärt werden kann durch den kräftigen Temperaturanstieg, den Staubabfall sowie die warme bodennahe Strömung ohne Frontendurchgang.
Es lässt sich an dem ähnlichen Verhalten bezüglich SO_2 und Staub zur Mortalität vom 16.12. eine gewisse Parallelität herauslesen: jetzt, am 23.12., steigt der SO_2-Wert auch seit 2 Tagen, der Staubwert aber ist am 1. Tag schon konstant gegenüber dem Vortag und fällt dann am 2. Tag, so dass dieser Effekt primär zu einer Verminderung der Mortalität führen könnte. Diese Bilanziehung wird erst recht einleuchtend, wenn man den 22.12. auch berücksichtigt, so dass laut Kurve der Staubwert innerhalb von drei Tagen -vom 21. bis 23.12.- von 610 auf 405 mg fällt.
Der 25.12.: Berlin liegt jetzt zwischen einer westlichen Front, die sich zunächst östlich vorschob und einer osteuropäischen Kaltfront, die die Westfront wieder nach Westen verdrängte. Die Temperatur steigt dadurch kurzfristig auf -3,5 Grad. Der SO_2-Wert sinkt wieder und auch der Staubwert setzt die rückläufige Tendenz der Vortage fort. Die Mortalität ist gegenüber dem Vortag unverändert, was als Ausdruck des "Stresses" durch den Frontwechsel trotz abfallender Luftverschmutzung und normaler Temperaturverhältnisse gewertet werden kann.
Der 26.12. verstärkt die unruhige Witterungslage durch zyklische Perioden aus dem nordatlantischen Bereich und gleichzeitigem Temperaturabfall durch eine Kaltluftfront, die auch kältere Luft an Berlin heranführt (-5 Grad). Am 26. steigt der Staubwert bei zunehmendem Wind steil an, während der SO_2-Wert wie schon am Vortag abermals abfällt. Dieses könnte durch die seit zwei Tagen normal hohen R.F.-Werte begründet sein.

Am folgenden Tag, dem 27.12. wird daraufhin die höchste Mortalitätsrate in Berlin während dieser Epidemie mit 251 Toten registriert. Auch hier kann das Zusammenwirken von abruptem Luftkörperwechsel, Kältefront und hohem Staubwert zu dem Wert beigetragen haben.
Am 27.12. fällt der Staubwert so stark wie er am Vortag angestiegen war, auch der SO_2- Wert fällt noch etwas weiter, so dass er jetzt seit drei Tagen fallende Tendenz zeigt. Das korreliert völlig mit den normalen Werten der R.F. Die tiefen Temperaturen (-6,4 Grad) kommen jetzt nicht mehr durch nächtliche Abstrahlung sondern durch Kaltluftadvektion aus Sibirien zustande, denn der lang liegende Schnee ist verschmutzt und dürfte über den Tag mehr Wärmestrahlung aufnehmen als vorher. Die Hochdrucklage ist weiterhin stabil.
Die Sterbekurve zeigt am 28.12. dementsprechend einen starken Abfall um 26 gegenüber dem Vortag.
Der 28. ist gekennzeichnet durch weitere Abkühlung: während sich die Obergrenze der Inversion weiter erwärmen kann (- 0,4 Grad), kühlt die Untergrenze durch mangelhafte Einstrahlung schon wieder ab und erreicht mittags - 13,9 Grad. Bei schwachen Winden steigt der Staubwert akut und sehr stark an, der SO_2-Wert reagiert gemässigter.
Die Mortalitätskurve wird in ihrem steilen Abfall am 29. abgeschwächt, es sterben drei Personen mehr als am Vortag.
Unter dem Einfluss des am 29. weiter ansteigenden Staubwertes und vor allem des heftigen SO_2-Anstieges, der mit 814 mg sein Monatsmaximum erreicht (Smogindex nur 39!), schnellt die Sterbeziffer nochmals am 30. auf 250 Tote hoch,, woran die tiefe Temperatur ebenfalls beteiligt sein dürfte (- 12,4 Grad).
Am 30.12. verstärkt sich der Gradient mit Ausweitung eines nordeuropäischen Hochdruckgebietes über Mitteleuropa erheblich und es werden in Dahlem zeitweise Windstärken über 7 gemessen. Demzufolge reagiert sowohl der Staub- als auch der SO_2-Wert mit einer prompten Erniedrigung zurück in Normbereiche. Die Mortalität sinkt bei diesen Verhältnissen steil: nur 218 ab.
Am 31.12. wird allein durch Kaltluftadvektion ein neuer Rekord in der 140jährigen Temperaturmessperiode registriert: -16,9 Grad an einem Silvestertag. Der SO_2-Wert steigt trotz zunächst noch anhaltend frischen Winden wieder an, was noch mehr für den Staubwert zutrifft.

Die Sterbekurve reagiert darauf am 1. Januar mit einer raschen Abschwächung der stark rückläufigen Tendenz (wie am Vortag 218 Tote). Am 1.1.70 fällt der Wind rasch auf niedrigste Werte, wobei SO_2 und Staub ihren Anstieg fortsetzen können. Die Temperatur bringt nochmals sehr tiefe Werte mit - 16 Grad.

Die Mortalität steigt am 2.1. nochmals auf 230 Tote an.

Der 2. Januar bringt endlich für einige Tage Frostabschwächung mit Tagestemperaturen um den Gefrierpunkt, die Nachttemperatur beträgt allerdings nochmals - 12,7 Grad. Bei stetigem Anstieg der R.F. fällt der Staub- und SO_2-Wert trotz Abflauen des Windes kräftig ab. Die Sterblichkeit sinkt um 23 gegenüber dem Vortag.

Bei weiter fallenden SO_2- und Staubwerten am 3.1. sowie steigender Temperatur (- 4,0 Grad) erfährt die Sterbekurve am 4.1. nochmals einen leichten Anstieg um 4 Tote gegenüber dem Vortag.

Am weiteren Kurvenverlauf kann man folgendes ablesen: der kontinuierliche Abfall der Sterbequote wird ab jetzt nur noch wenig von den nach wie vor z.T. starken Schwankungen der SO_2- und Staubkonzentration sowie der Temperatur beeinflusst, die Bevölkerung ist wahrscheinlich weitgehend durchinfiziert. Der 4. und 5. Januar zeigen bei schwachen Winden und abnehmender Temperatur (- 9 Grad) abermals einen überaus kräftigen Anstieg der SO_2- und Staubwerte. Die Sterbekurve nimmt im Gegenteil an den darauffolgenden zwei Tagen um 12 bzw. 14 Tote kontinuierlich ab.

Es kommen auch in anderen Jahren tägliche Schwankungen der Mortalität um 10 bis 30 Tote vor, so dass der undulierende Charakter der Tagesmortalitätskurve nichts besonderes darstellt. An dem Verlauf der Kurve im Dezember 69 jedoch fällt das kontinuierliche Ansteigen der Totenzahlen auf; auf die generelle Anstiegstendenz sind die Tagesschwankungen nur noch aufgepfropft. Sowohl der Anstieg bis zum Höchstwert als auch der Abfall bis zum Erreichen von Normalwerten dauerte etwa jeweils zwei Wochen, so dass die Dauer der Durchimmunisierung während der Influenza-Epidemie in Berlin 69/70 auf vier Wochen veranschlagt werden kann.

Ganz deutlich zeigen die Werte vom 8. bis 10. Januar das Ende der Influenza-Epidemie an: der Staubwert steigt am 8.1. auf 645mg, der

SO_2-Wert auf 878 mg, Werte, wie sie im Dezember 69 nie erreicht wurden. Die Temperatur beträgt an diesem Tage -14,9 Grad, so dass man mit diesen drei den Organismus "belastenden" Faktoren eine Reaktion der Mortalitätskurve in der gewohnten Weise erwarten würde. Tatsache ist aber, dass der seit dem 4.1. anhaltende Abwärtstrend an dem folgenden Tage, dem 9.1. fortgesetzt wird (165 statt 170 Tote) und, wenn eine Auswirkungsverzögerung um zwei Tage angenommen wird, nur ein leichter Anstieg um 8 Tote zu verzeichnen ist. Aber in welchen Dimensionen wir uns trotz dieses Antiegs bereits wieder befinden! Aus diesem Sachverhalt und einem Vergleich der vorliegenden Daten geht eindeutig hervor, dass an der ungewöhnlichen Mortalitätssteigerung seit dem 15.12.69 Witterungseinflüsse nur eine untergeordnete Rolle gespielt haben können, und stattdessen die zu der Zeit herrschende Influenza-Epidemie der ursprüngliche mortalitätssteigernde Faktor gewesen sein muss, z.B. bei Risikopatienten mit Sekundärinfektion. Dabei können Witterungsfaktoren wie Durchzug von Kältefronten und Frontenwechsel (am 13., 18. und 25.12.) sowie tiefe Temperaturen, hohe SO_2- und Staubwerte, tiefe Luftfeuchtigkeitswerte den Verlauf der Influenza bei vielen Kranken entscheidend mitbestimmend gewesen sein. Der schnelle Rückgang zu Normalwerten in der Mortalitätsstatistik erklärt sich durch Nichtvorhandensein weiterer „Todeskandidaten."

B Der statistische Weg

Es sollte die Abhängigkeit der Mortalität (t) der Berliner (West) Bevölkerung im Zeitraum vom 1. Dezember 1969 bis 10. Januar 70 (41 Werte) von den Variablen 1. SO_2, 2. Staub, 3. Temperatur untersucht werden. Es wurden zunächst einfache Korrelationskoeffizienten berechnet, und zwar für t einerseits und jede der drei genannten Einflussgrössen andererseits - s. Tab. 15.

Aus Tab.15 ersieht man für jede der drei Einflussgrössen, dass ihre Korrelation zur Sterblichkeit maximal ist, wenn der Zeitabstand eine Tag beträgt.

Zur Weiterbearbeitung wurden daher folgende Grössen ausgewählt:

t = Mortalität; x = SO_2, y = Staub, z = Temperatur jeweils am Tage vorher.

Während alle drei Einflussgrössen x, y, z untereinander hoch signifikant (Signifkanzniveau 1‰) korreliert sind:

x, y	:	r	= 0,795
x, z	:	r	= 0,533
y, z	:	r	= 0,694,

weichen die Korrelationskoeffizienten zwischen Mortalität t einerseits und den einzelnen Einflussgrössen andererseits

t, x	:	r	= 0,352
t, y	:	r	= 0,539
r, z	:	r	= 0,561

bei x nur schwach (Signifikanzniveau 5 %) hingegen bei y und z hochsignifikant (Signifikanzniveau 1 ‰) von 0 ab. Es ist daher verständlich, dass beim Versuch (nach dem Prinzip der kleinsten Quadrate), die Mortalität als lineare Funktion der drei Einflussgrössen darzustellen, sich die Berücksichtigung der Grösse x als irrelevant erweist und die Abhängigkeit der Mortalität von den Einflussgrössen optimal durch die Relation T=11,609 + 0.097 y + 0.327 z wiedergegeben wird. Die Mehrfachkorrelation (d.h. die Korrelation zwischen den hierdurch rechnerisch ermittelten Werten Tj und den entsprechenden Beobachtungswerten tj) beträgt 0,6 und differiert hochsignifikant (Signifikanzniveau 1 ‰) von 0; durch Einbeziehung der Grösse x würde sie nur geringfügig erhöht werden.

Tab. 15

	Korrelationskoeffizienten r		
Mortalität t	SO_2	Staub	Temperatur
am selben Tag	0,280	0,449	0,515
nach 1 Tag	0,352	0,539	0,561
nach 2 Tagen	0,299	0,462	0,544
nach 3 Tagen	0,241	0,425	
nach 4 Tagen	0,202	0,443	

IV. Diskussion der Ergebnisse

Es wurde versucht, aus dem zur Verfügung stehenden Arbeitsmaterial die Faktoren herauszuarbeiten, welche in der zweiten Dezemberhälfte 1969/70 vor allem zu dem überdurchschnittlichen Mortalitätsanstieg

in Berlin (West) führten.

Das angestrebte Ziel, möglichst eindeutige Beziehungen zwischen den Teilkomponenten der Systeme Mensch - Wetter herzustellen, ist statistisch gesehen schwierig und durch die Faktorenvielfalt innerhalb der zwei Systeme und aus Mangel an präzisen Daten durch diesen Arbeitsansatz nur z.T. erreicht worden, nämlich indem ich mich auf die Faktoren Mortalität, Temperatur, Staub, SO_2 beschränkte. Richtungsweisend und ermutigend sind aber die erhaltenen medizinisch-meteorologischen Beziehungen, weil sie, wenn auch ohne erkennbare Kausalität, bereits von anderen Untersuchern aufgestellte Erfahrungssätze bestätigen.

Die in der deskriptiven Auswertung gelieferten Interpretationen erheben keinen Anspruch auf Endgültigkeit, sie sind nur das Ergebnis vieler Kombinationsversuche zwischen Mortalität einerseits und den drei näher untersuchten Umweltfaktoren SO_2, Staub und Temperatur 1, 2, 3 und 4 Tage nach der täglichen Schwankung in der Mortalität andererseits.

Zunächst kann die Richtigkeit der Vermutung bestätigt werden, dass folgende Faktoren Einflüsse auf den besonderen Verlauf der Sterbekurve sowie auf die Morbidität der Berliner (West) Bevölkerung gehabt haben.

1. die Hong-Kong-Influenzaepidemie
2. die SO_2- und Staubwerte,
3. die Temperaturen,
4. die Frontendurchgänge.

Dabei ist es unmöglich, einen dieser Faktoren isoliert der täglichen Sterbequote zuzuordnen. Anderseits mögen die 4 Faktoren einen Summationseffekt gehabt haben, obwohl man die Werte nicht einfach subsummieren darf.

Die multiplen Kombinationen ergaben die häufigsten Übereinstimmungen, wenn die tägliche Schwankung der Umweltfaktoren zu der Sterbequote des folgenden Tages in Beziehung gesetzt wurde.

In der 1-Tag-Später-Beziehung konnte bei statistischer Auswertung ebenfalls die höchste Wahrscheinlichkeit bestätigt werden. Die Ergebnisse dabei sind im einzelnen:

1. Änderung von SO_2 und Staubkonzentration verhalten sich direkt proportional zueinander (Sign.niveau 1‰).
2. SO_2 und Staub verhalten sich umgekehrt proportional zur Windgeschwindigkeit.
3. SO_2 und Staub verhalten sich umgekehrt proportional zur Tiefe der Temperatur (Sign. niveau 1‰).
4. SO_2 und Staub verhalten sich umgekehrt proportional zur relativen Luftfeuchtigkeit.
5. SO_2 und Staub sind der Mortalität proportional (Staub: Signifikanzniveau 1 ‰, SO_2: Signifikanzniveau 5 ‰).
6. Tiefe der Temperatur und Mortalität verhalten sich umgekehrt proportional (Sign.niveau 1‰).

Temperatur und Mortalität haben die engste Korrelation gefolgt von Mortalität - Staub und schliesslich Mortalität - SO_2, wofür sich nur ein Signifikanzniveau von 5 ‰ ausmachen liess (s. r-Wert in stat. Auswertung).

Die von H. Swantes (101) aufgestellten Beziehungen zwischen Mortalität und Staub enthalten ähnliche Ergebnisse wie die für diese Arbeit errechneten Resultate.

Als weitere pathogenetisch wirksame Faktoren können die Kältefrontdurchgänge im Sinne de Rudders bzw. Becker und Bock betrachtet werden. Es gab wegen der stabilen Gesamtwetterlage nur vier solche Frontendurchgänge im Dezember 1969: am 13., 18., 25. und 26.12. Am folgenden Tag zeigte sich jeweils eine Erhöhung der Mortalität; ob diese aber durch Frontendurchgänge hervorgerufen wurde, ist nicht sicher aufgeklärt.

Ob die überwiegend trüb-neblige Wetterlage mit nur wenig Sonnenscheindauer und verminderten Lichtreizen im Sinne Küglers (21) pathogenetisch von Bedeutung waren, ist ebenfalls nicht abschätzbar. Die relative Luftfeuchte (R.F.) konnte mit den Mortalitätsschwankungen nicht verglichen werden, ihre Tageswerte differierten zu wenig. Die Verwendung von Solardaten, wie von Henneberg und Heller angewandt, scheiterte bereits bei Errechnung der Tageskennziffern für bestimmte Wellenlängen nach der Formel:

$$\int SRE = \bar{t} \cdot \bar{\tau} \quad \text{(mean x duration (min))}$$

da im Zeitraum Dezember 69 zuviele Werte nicht registriert wurden (s.S 36).

Zwischen Flares und Mortalität bzw. den anderen geschilderten, die Situation bezeichnenden Akzenten ergab sich keine Korrelation. Entsprechend den Ergebnissen aus in vitro durchgeführten Bestrahlungsversuchen von Henneberg und Heller (66) sowie Heller und Borowski (68) ergab eine Gegenüberstellung elektromagnetischer Strahlen und den Angaben aus Betrieben, Kliniken, MUA sowie von Privatpraktikern keinen Hinweis auf den Start bzw. die Beeinflussung der Infektion im Negativen noch im Positiven. Andere Wellenbereiche wurden nicht untersucht.

Ein besonderer Wochengang ist für die Mortalität nicht zu verzeichnen, wohl aber für die Morbidität in den zwei untersuchten Betrieben und einigen Kliniken: die Krankmeldungen begannen schwallartig an den Montagen des 15. bzw. 22.12. ("Montagsstress" - 154); "Am Urban" wurde am 15.12. eine starke Zunahme der Krankenhausaufnahmen wegen akuter Infekte der Atemwege gemeldet, im Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Spandau fielen am Dienstag, dem 16.12. die Sektionsgruppen wegen Erkrankung aus.

Die bloße Verwendung von absoluten Mortalitätszahlen erwies sich für einen Vergleich mit anderen untersuchten Variablen als ausreichend. Für eine Einschätzung der individuellen Situation der Betroffenen vor der Influenzaepidemie in Berlin, während der Epidemie, dem Krankheitsverlauf vor Todeseintritt und vor allem auch der Verteilung der Patienten innerhalb der verschiedenen sozialen Gruppen sind die Todeszahlen natürlich völlig unzulänglich. Aber gerade hier hätten vielleicht viele im Unklaren verharrende Fragen ihre Beantwortung finden können.

Die serologischen Untersuchungen der verschiedenen Laboratorien geben entscheidende Hinweise für den Ablauf der Influenza-Epidemie. Diese Bestimmungen sollten in Zukunft noch mehr von praktischen Ärzten und Kliniken verlangt werden.

Wie die überraschende akute Situation um die Weihnachtszeit 1969 mit Ausfall ganzer Pflegegruppen zeigt, muss die Versorgung der Patienten durch Aufstellung eines Impfplanes und verbesserten Notdienstplanes in Notzeiten besser gewährleistet werden.

Es ist erforderlich, die Zusammenarbeit und den Informationsfluss der einzelnen Institute, der Kliniken und der Praktiker zu verbessern. Einen guten Ausgangspunkt bietet die Einführung eines täglich im voraus errechneten "Stagnationsindex" (s. S.35).

Auf die Beantwortung folgender Fragen, die für eine praktische Verwertung dieser Arbeit von Interesse gewesen wäre, musste verzichtet werden. Hierbei war die für [illegible] epidemiologische Untersuchungen prädestinierte Lage Berlins (West) auch nur wenig hilfreich.

a) was sind die optimalen Bedingungen für eine explosive Infektionsverbreitung eines Virus, dessen Vorhandensein bereits durch serologische Tests nachweisbar ist, aber erst ab einem bestimmten Moment seine Infektiosität entfalten kann?

b) Welcher Wetterfaktor bzw. welcher Stoff in der Luftverunreinigung bedeutet den "Stressfaktor" für den Menschen, der ihn für eine Infektion besonders empfänglich macht? Ist es die Temperatur, der Staub oder SO_2 oder sind diese nur Indikatoren für andere ursächlichere Faktoren?

c) Welchen Einfluss hat das häusliche Klima auf den Infektionsverlauf, inwieweit bestehen überhaupt Beziehungen zwischen Innen- und Aussenklima, bzw. welchen Einfluss hat eine hohe Luftverschmutzungsrate auf Wohnräume

d) Hat der Stadtcharakter Berlins den Verlauf der Influenza-Epidemie entscheidend beeinflusst (155)?

e) Welche Sozialgruppen unter Berücksichtigung von Lebens- und Wohnverhältnissen und nach Bezirken aufgeteilt waren von der Epidemie am stärksten betroffen (43)? (Sozialanamnese)

f) Hatte das Weihnachtsfest irgendeinen Einfluss auf den Verlauf der Influenza (Betriebs- und Schulferien, vermehrter Kontakt der Bevölkerung in Kaufhäusern, körperliche Überanstrengung - jeder tut noch etwas zusätzlich zum Fest wie Reinemachen, Einkaufen, Vorbereitungen zum Fest -; besonders alte Leute können gefährdet sein durch plötzliche Mobilisierung nach langem Wohnungsaufenthalt. Tragen schwerer Kleidung wegen der grossen Kälte und zusätzliches Schleppen von Einkaufsgütern, was sie sonst in dem Umfang nicht gewöhnt sind). Jedenfalls brauchen Altersheiminsassen nicht für ihren Lebensunterhalt zu sorgen, andererseits kommen gerade zu Weihnachten grössere Menschenmengen in die Heime zu Besuch (Chöre, Pastoren, Verwandte, Bekannte; aber die Insassen wurden nicht krank!). Wie weit ist der erhöhte Konsum von Alkohol, Zigaretten und Speisen in der Vorweihnachtszeit an dem Verlauf einer Epidemie zu dieser Zeit mitverantwortlich, wieweit Schlafentzug?

Weihnachten ist für viele alte Menschen eine sehr harte Zeit, sozial-psychologisch gesehen.

g) Spielt der physiologische Vagotonus alter Leute eine Rolle für akute Belastungen (keine adäquate Reaktion auf Belastungen wie Infektionen und körperliche Anstrengung, weiterhin erhöhte Bronchialsekretion, Bronchialspasmen, Verstopfung von Nase, deshalb Mundatmung, eventuell ein überschiessender Vagotonus nach vorangegangener ungewohnter sympathikotoner Erregung (Kälte etc.), die auch mit erhöhtem Serotoninspiegel im Sinne Krügers (103) einhergehen kann.). Die Erhöhung des Vagotonus kann Bradycardie, Herzrhythmusstörungen, Gefässerweiterungen, Hypothermie und eventuell Mangelversorgung der lebenswichtigen Zentren auslösen.

V. Zusammenfassung

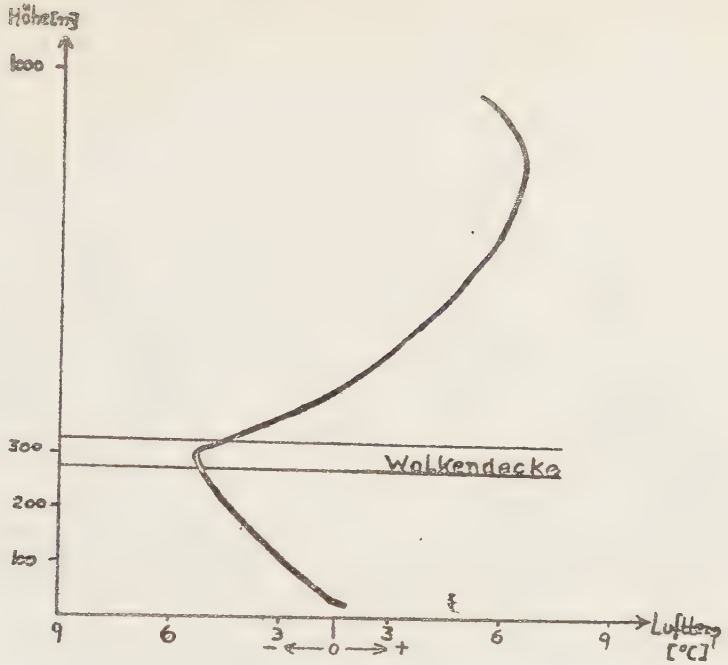
Es wurden Beziehungen zwischen der Übersterblichkeit und Morbidität der Berliner (West) Bevölkerung im Dezember 1969 und Januar 1970 in Berlin (West) und der herrschenden Hong Kong-Influenzaepidemie festgestellt.

Dabei spielten die meteorologischen Verhältnisse eine besondere Rolle. Der Start der Influenzaepidemie liegt in der Zeit um den 12.12.1969, was aus den Angaben aus Kliniken, Praxen, Betrieben und medizinischen Untersuchungsämtern ermittelt werden konnte.

Es kann kein Faktor angegeben werden, der den plötzlichen Beginn und heftigen Verlauf der Epidemie verursachte, wenn auch die Temperaturgänge, Aerosolkonzentrationen in der Atmosphäre, Bewölkung und Wetterfronten in der angegebenen Zeit ein besonderes Verhalten zeigten.

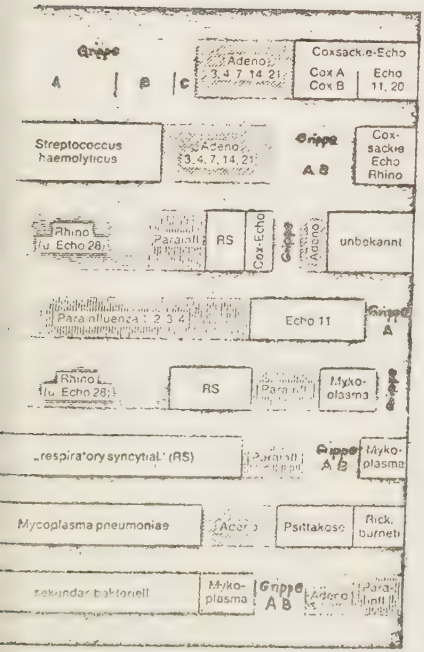
Es werden die Gründe angegeben und diskutiert, weshalb eine exakte Beurteilung der Ursachen für den Ausbruch der Influenzaepidemie und deren Folgeerscheinungen nicht möglich ist.

Die Feststellungen über die Beziehungen von Inversionswetterlage zu erhöhter Morbidität und Mortalität -besonders bei Personenkreisen mit erhöhtem Risiko- ergeben die Möglichkeit einer Vorwarnung, so daß prophylaktische Massnahmen getroffen werden können, um einen katastrophalen Ablauf einer Influenzaepidemie zu vermeiden.



Temp. schichtung bei Inversion

Abb. 1 (zu S.9)



Grippe und grippeähnliche akut-febrile Infekte

febrile Pharyngitis und Tonsillitis

Schnupfen (banale „Erkältung")

obstruierende Laryngo-Tracheitis (Kleinkinder)

akute Bronchitis (Kinder)

akute Bronchiolitis (Kinder < 2 J.)

atypische Pneumonie

Pneumonie (bei Virusinfekt)

erbreitung der Viren bei Erkrankungen des Respirationstraktes Abb.2 (34)

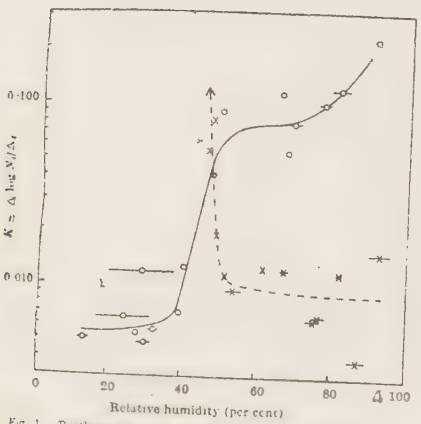


Fig. 1. Deathrates for influenza virus (○) and poliomyelitis virus (×) in air plotted against relative humidity

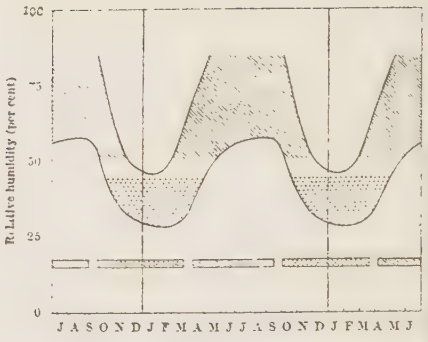


Fig. 2. Seasonal variation of relative humidity indoors in the Netherlands. The upper and lower curves represent mean maximal and minimal relative humidity as calculated from temperature and absolute humidity. The range for optimal virus-survival is stippled for influenza virus and hatched for polio virus. The period of increasing morbidity of influenza (data for England and Wales) and for poliomyelitis (Dutch data) are given at the bottom of the figure as stippled and hatched bars

Abb. 3 (88

(zu S. 1

FIG. 1.
Time in hours following introduction of virus.

HUMIDITY ON SURVIVAL OF VIRUS IN AIR

Persistence of Influenza Virus in Air at Different Relative Humidities.

Abb. 4 (55)

(zu S. 16)

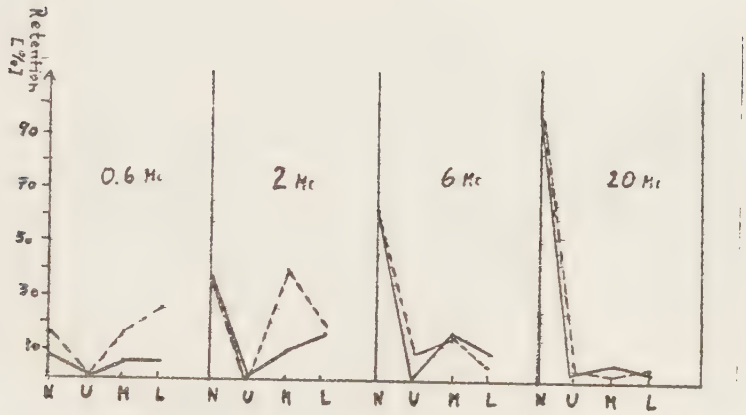


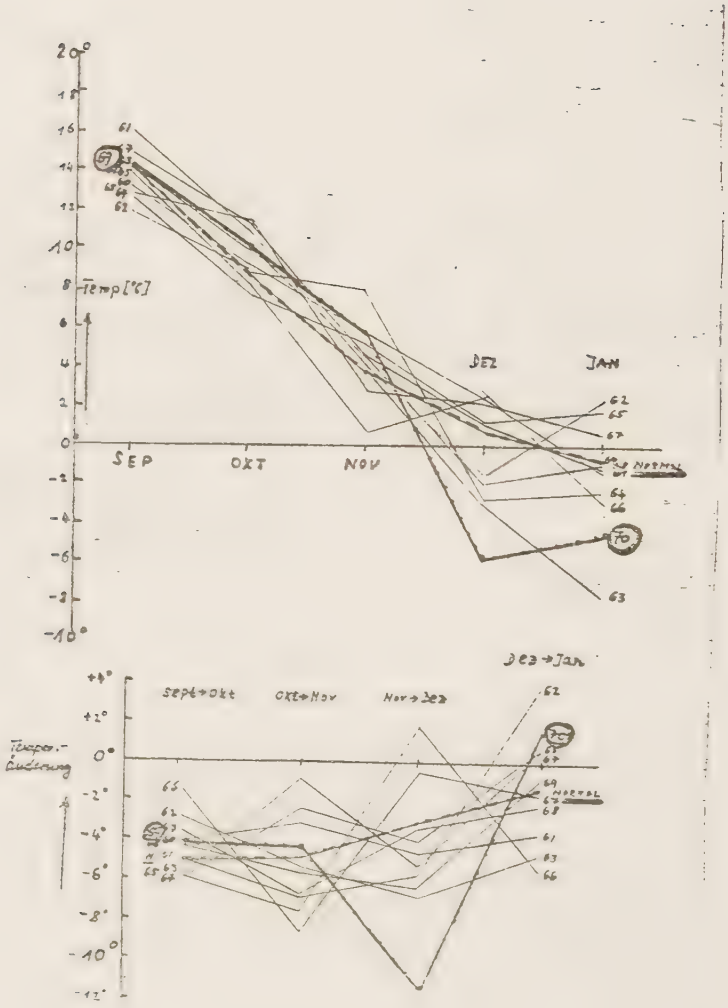
Abb 5(51) (zu S. 19)

N = nose
U = upper tract
M = med. bronchi
L = lower alveoli

_____ nonhygroscopic
----- hygroskopic

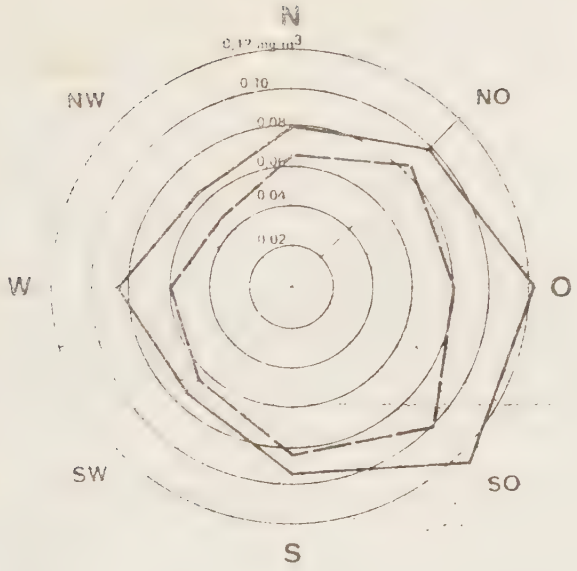
Tab. 16 DEPOSITION OF 1.5MC hygroscopic particles within the respiratory tract

	% depos Hygrosk.	% depos non hygrosk.
NOSE	36	25
PHARYNX u. 2.bronchi	1	0
3. bronchi-resp.bronchi	25	10
alveolar ducts	21	13
total retained	83	48



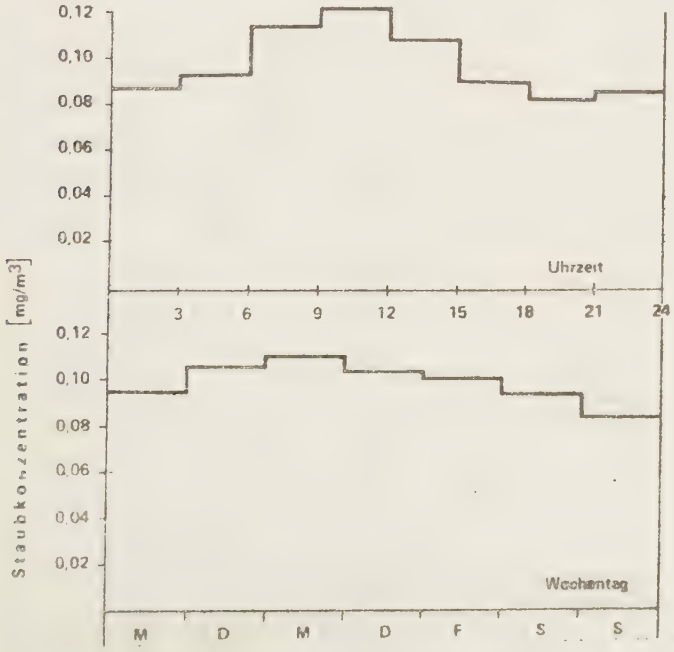
Monatsmittel in Berlin-Dahlem
Temperatur und Temperaturänderung

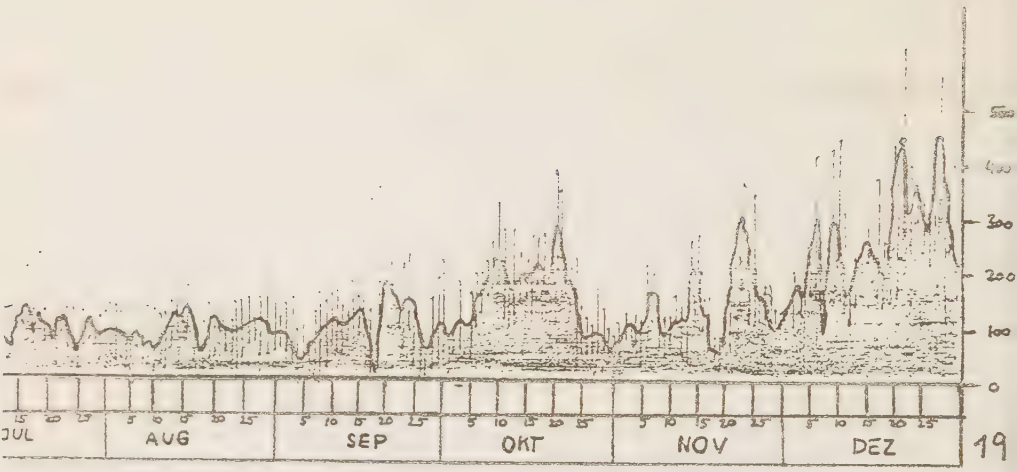
nach W. Fett
(Abb. 6, zu S. 32)



Mittlere Staubgehalte der Luft in Jungfernheide (geschlossene Linie) und in Dahlem in Abhängigkeit von der Windrichtung.

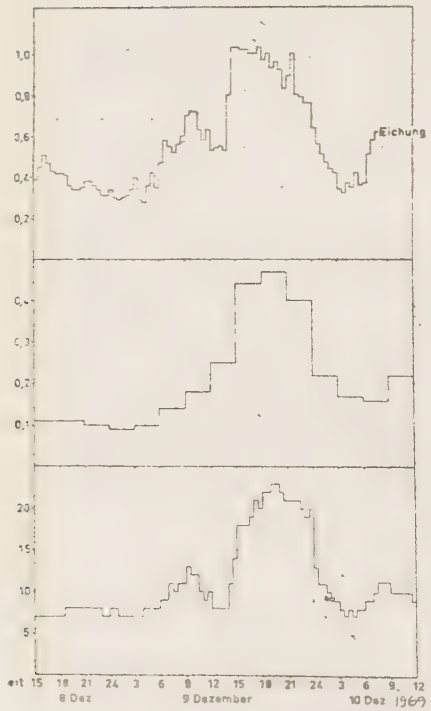
Abb. 7 (120)
(zu S. 33)





Staubgehalt der Luft von Juli bis Dezember 1969 in Berlin-Dahlem

(W.Fett Abb. 9
zu S. 34



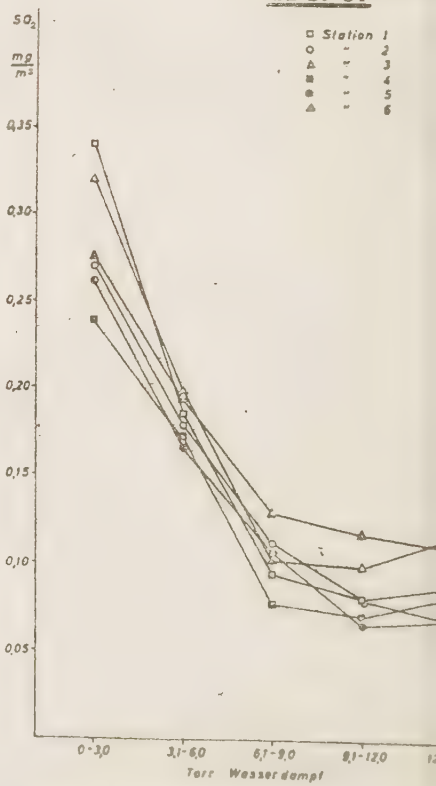
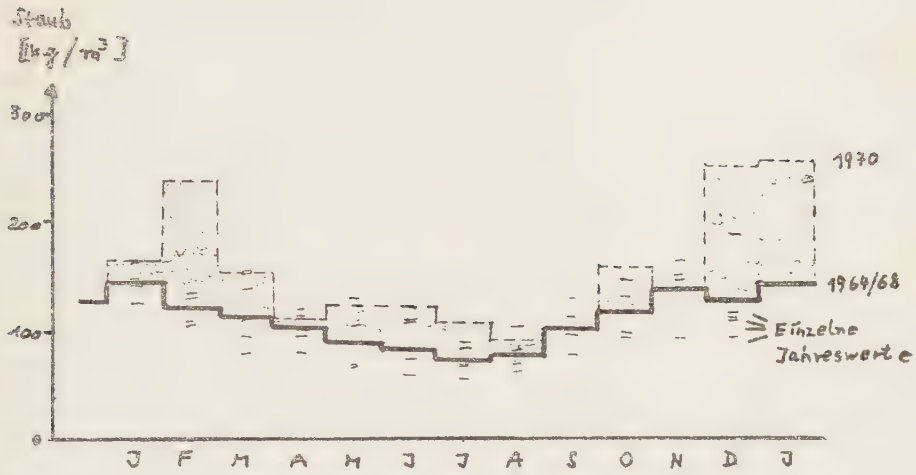


Abb 10 (120)
zu S. 34

Mittlere SO_2-Konzentrationen in Abhängigkeit vom Wasser
(Dezember 1968 - November 1969)

Immigration
der Luft in Jungfernheide

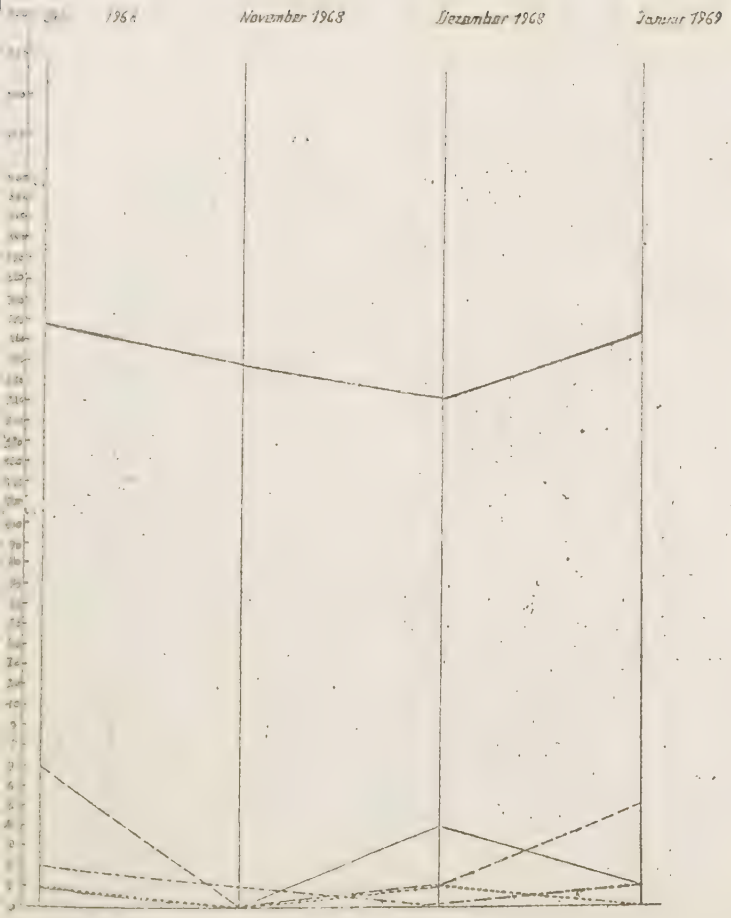


Mittelwert der monatlichen Staubkonzentration 1964-1968
Monatliche Staubkonzentration 1970----------

BERLIN-DAHLEM
METEOR. INST.

Mittelwert der monatlichen natürlichen Radioaktivität 1959-1968
Monatliche natürliche Radioaktivität 1970----------

(W. Fett)
(Abb. 12)
zu S. 36


November 1968
Dezember 1968
Januar 1969

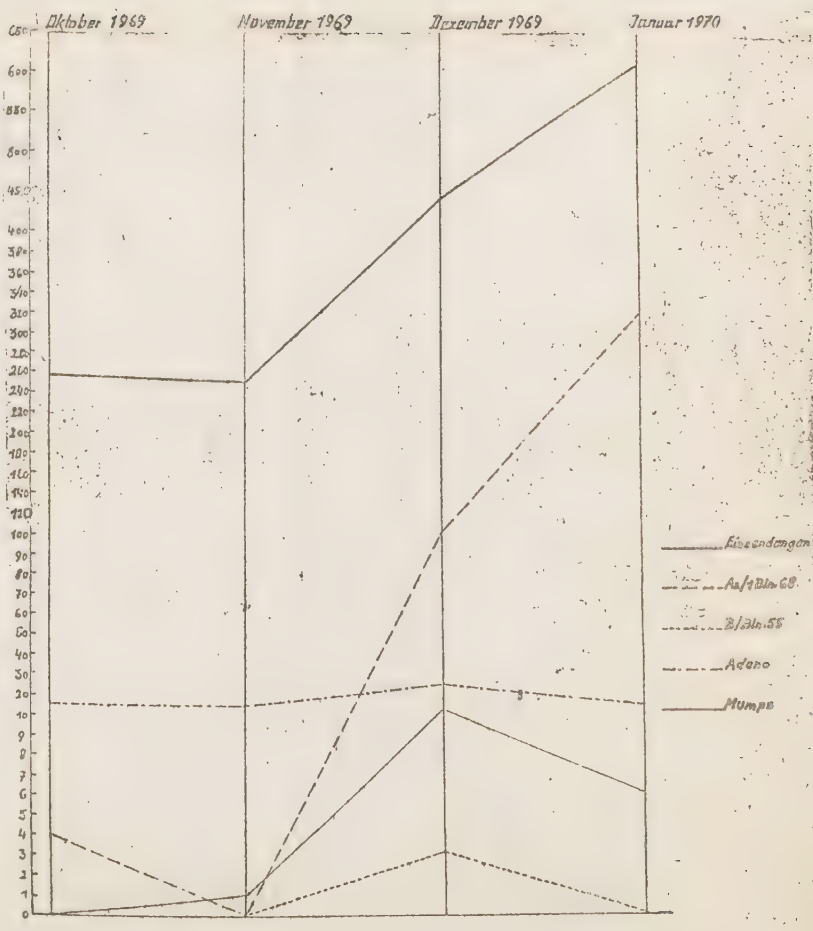

Oktober 1969
November 1969
Dezember 1969
Januar 1970
Einsendungen
Masern
Röteln
Adeno
Mumps

Abb. 13 (zu S. 40)

VI. L I T E R A T U R

1. Gottfried Holle
Lehrbuch der Allgem. Pathol., 1967, Jena

2. H.M.Enzensberger: Zur Kritik der pol. Ökologie
Kursbuch 33, 1973

3. Intern. Soc. of Biometeor., 1956

4. W. Oppermann: Untersuchung über die Korrel. zwischen der atmosph. Impulsstrahlung als meteorotropem Faktor u. Befindensstörungen von Pat. auf zwei int. Stat. in Berlin
Inaug. Diss. FU Berlin 1960

5. R. Lothmar, W.R. Rauscht-Prömsdorff: Dämpfung der Gewebeatmung von Mäuseleber durch künstliche Impulsstrahlung
Naturwissenschaften 2, 1969, S. 91

6. R. Lothmar und W.R. Rauscht-Prömsdorff: Intensität der Gewebeatmung und Wetterfaktoren
Zeitschr. f. angew. Bäder- u. Klimaheilkunde, 1, 1968, S. 1-10

7. R. Reiter: Unterliegt der arbeitende Mensch dem Einfluss des Wetters
MNS 96, 1067, 1954

8. W.T.Ulmer, G.Reichel: Zur Epidem. der chron.Bronchitis und deren Zus.hang mit der Luftverschmutzung
DMW 95, 1970 S. 2549

9. E. Wedler: Erfahrungen aus einem Med. Met. Testjahr
Schriftenreihe Ver. Wass.-Bo.Lu.-hyg.-Berl.-Dahlem, H. 30, 1970

10. W.B. Deichmann et al.: Effects of Environmental Temp. and Air Volume Exchance on Survival of Rats Exposed to Mikrovave Radiation of 24000 Megacycles
Industrial Med. and Surgery, 28, 1959 S. 535-538

11. W.B. Deichmann et al: Microvave Radiation of 10 mw/cm and Factors that Influence Biol. Effects at various Power Densities
Industr. Med. and Surgery, 30, 1961, S. 221-228

12. P. Courvoisier: Über das Eindringen von Schwankungen der meteor. Elemente in Gebäude
Arch. Meteor. Geoph. Biokl. 2, 1950, 161-173

13. P. Courvoisier: Die Schwankungen des elektr. Feldes in der Atmosph. und ihre Beziehung zur Meteoropath.
Experientia 1951, Vol. VII, Fasc. 7, S. 241-280

14. H. Sundermann: Über die Möglichkeit eines Biotropismus Luftelektr. Erscheinungen
Arch. Met. Geoph. Biokl. B 5, H 3/4

15. E. Wedler: Probleme der Biometeor.
Sitzungsberichte der Ges. d. naturforsch.Freunde, 3.4, 1964-63 S.13

16. A. Pressmann: EMF-Inform. träger in der lebenden Natur
Ideen des exakten Wissens 12, 1968, 123-130

17. G. Henneberg u. H. Jordanski: Versuche über den Einfluss elektrom
Wellen auf die Reakt.fähigk. v. Zellen u. Gewe
IV. Mitt.:Über den Einfluss der Bestrahlung mit Rotlicht und Mikr
wellen auf die Reaktionsbereitschaft der Chori
allantoismembran
Z. Bl. Bakt. Hyg. I Abt. Orig. A 221, 396-416 (1972)

18. Cyran: Die bioklim. Reizwirkung erdmagn. Störungen
Med. met. Hefte Nr. 1 (1959), S. 89

19. G. Caroli u. J. Pichotka: Weitere Untersuchungen zur Beziehung zw
Blutgerinnung und Wetter
Arch. f. Meteor. 5, 1954, Ser. B S. 403

20. G. Caroli u. J. Pichotka: Beeinflussung der normalen Blutger.-Ze
durch das Wetter
Die Nat. Wiss. 9, 1952, 193-195

21. R. Reiter: Luftelektr. Elemente als Indikatoren für biotrope Wett
Ärztl. Forschung 5 (1951), 490-500

22. Dieter Mitzscherling: Über den Zusammenhang von Todeseintritten u
akuten Krankheitsereignissen bei alten und ch
nisch Kranken mit Wetter und Jahreszeit
Diss. FU Berlin 69

23. D. Lischka: Verhalten der Leukozyten im infrarotbestrahlten Milie
Inaug. Diss. 1967, FU Berlin

24. H. Kügler: Med.-Met. nach den Wetterphasen
J. F. Lehmanns Verlag, München 1972

25. B. de Rudder: Grundriss einer Meteorobiologie des Menschen
Springer Verlag. Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1952, III.

26. F. Thoreuer: Ein meteor. Beitrag zu Grundproblemen der Med.-Mete
Berichte des Deutschen Wetterdienstes Nr. 16, B. 3. 1955

27. D.D. Reid: Environmental Factors in resp. disease
Lancet, 1958, 274, 1237

28. Don R. Arthur: Survival-Man and his enviroment
The English Universities Press Ltd 1969

29. R. Mügge: Das Wesen der Wetterfaktoren
Med. Meteor. Hefte Nr. 1 (1951) 80-88

30. Berendt u. al: Virucidal properties of light and SO_2
II Effekt of low gas concentr. on aerol.virus
Proc. Soc. Exp. Med. u. Biol. 138: 1005-1008, 1971

31. W.P. D. Logan: Fog and Mortality
Lancet, 1949, 256, 257 p. 78

32. Bertelsmann Volkslexikon 1961

33. W. Smith: Mech. of Virus Infection
[illegible] u. New York 1963

34. [illegible] gespräch "Grippeschutz u.Grippe-
[illegible]"

5. C.H. Andrewes: The Complex Epidem. of Respir. Virus Infections, Science 146, 1964 S. 1274

6. H. Meseth: Über den Zusammenhang zwischen Klima u.Lungenentzündungen, Diss. München 1936

7. C.H.Andrewes: New England J. Med. 242, 1950, S. 235

8. D.A.J. Tyrrell: The Spread of Viruses of the Respir. Tract by the Airborne Route In: Airborne Microbes. The 17. Sympos. of the Soc. for Gen. Microbiol S. 286-306, ed. P.H. Gregory u. J.J. Monteith

9. Schade: Untersuchungen in der Erkältungsfrage. MMW 19 19, 1021

0. H. Flohn: Zur Geomed. d. Grippe. Zeitschr. für Hyg. u. Infekt.Krankh. II A 5 1939, S. 596

1. R.E. Hope-Simpsson: Discussion on the common cold. Proc. Roy.Soc.Med. 51, 267, 1958

2. G. Henneberg: The Epidemiology of Influenza. Sympos. on acute Resp. Diseases 1969, Zagreb, Yugoslavia RKI IL 3b:208

3. D.M. Lidwell et al: The Epidem. of the common cold, IV The Effect of weather, Journ. of Hyg. 63, 1965 S. 427

4. R. Burrows: Early Stages of virus Infection: Studies in vivo and in vitro in: Microbiol. Pathogenicity in Man and Animals 22th Sympos. of the Soc. for Gen. Microbiol. 1972 University Press Cambridge England 1972

5. T. Francis et al: Immunity in human subjects artificially infected with infl. virus, type B, 1944 AmJ. Publ. Health 34, 317-334

6. Grippeschutz u. Grippeschutzimpfung. Ergebnisse des 1. Frankf. Pod. Gespräches am 25.9.69 DGK

7. F.M. Davenport: Pathogenesis of InfluenzaBact. Rev. 3 1961 Vol. 25 S. 294-300

8. W. Anders u. E. Meier: Epid. Jahresübersicht 1957 Zentralblatt f. Bakt 177, 1960, 117-121

9. J.L. Schulman: The Use of an Animal Model to study Transmission of Influenza Virus Infection A J PH Vol 58 No 11 2092-2096

0. Faz. de St. Groth: Viropexis, the mechanism of infl. virus infection Nature, London 1948, 162 S. 294

1. J.F.Ph. Hirst u. K.C. Winkler (edit.) Airborne Transmission and Airborne Infection 1973

2. G. J. Harper: The Infl. of Environm. on the Survival of airborne Virusparticles in the Labor - Archiv f. Virusforschung 13 1963 58-71

3. Stuart-Harris, C.H.: Influenza and other virus Infections of the Resp. Tract.London 1965

4. Loosliet al: Journal Inf. Dis. 1943, 87, S. 126

5. Loosliet al: Experiment Airborne Infl. Infection, I. Influence of Humidity on Survival of Virus in Air - Proc. of the Soc. for Exp. Biol. and Med. 1943 53 S. 205

6. M.C. Bynoe et al: Lancet 280 1961, 1194-1196

7. G. Meicklejchn:Observations on live infl. vaccine JAMA 172, 1960 S. 1354-1356

58 W. Smith et al: A virus obtained from Influenza Patients The Lancet 193 B II.S.66-70

59 O. Basarab, H. Smith: Growth Patterns of Infl. virus in cultures of Ferret Organs The Britsh Journ. of experim. Pathology, Vol LI No 1976 1-6

60 O. Basarab, H. Smith: Quant. Studies on the tissue localization of Influenza virus in Ferrets after intranasal and intravenous or intr cardial inoculation Br. J. exp. Path. (1969), 50, 612-618

61 A. Mims: Aspects of the Pathogenesis of virus Disease Bact. Rev. 28, 1964 S. 30-71

62 T. Francis, C.H. Stuart-Harris: Studies on the nasal histology of epidemic influenza virus inf. in ferrets I, II, III, IV, J.Exp. H.Med. 1938, 68 S. 789-830

63 T. Asmundsson, K.H. Kilburn: Mucociliary Clearance Rates at variou levels in Dog Lungs a. tracheas Americ. Rev. of Resp. Disease 102, 1970, 2, S. 388

64 R.R. Dourmashkin a. D.A.J. Tyrrell: Attachment of 2 Myxoviruses to Ciliated Epith. Cells. J. gen. Virol. (1970) 9 77-88

65 O. Bucher: Histol. u. mikrosk. Anatomie d. Menschen 3. Aufl. 1948

66 Das bronchitische Syndrom therap. Berichte Bayer-Leverkusen 1/1

67 G. Henneberg, S. Heller et al: Über den Einfluss elektromagn. Welle auf den Infektionsablauf von NSV in Organkulturen embryonaler Hühne trachea, Zbl. Bakt. Hyg. I Abt. Orig. A 226, 17-25 (1974)

68 G. Henneberg, H. Borowski et al: Versuche über den Einfluss elektro magn. Wellen auf die Reaktionsfähigkeit von Zellen u. Geweben Mitt. I-IV. Zbl. Bakt. Hyg. I Abt. Orig. A 221 367-416 (1972)

s.u.

70 J.H. Humphrey, R.G. White: Kurzes Lehrbuch der Immunologie G. Thieme Verlag Stuttgart 1971

71 Magill, Holden, Ackley: Air Pollut. Handbook Mc Graw-Hill Book Comp 1956 New York, Toronto, London

72 F. Zöllner, HNO Heilkunde 1971

73 G. Henneberg: Viruserkrank. des Respir.Traktes-Therapie der Gegenwa 1950, 7 Sonderdruck

69 W.Smith:

Mechanisms of virus Pathogenity i.Bact. Rev. 36,3 1972 S. 291-3

LITERATURANGABEN S 5

A. Gottschalk: Correlation between Composition. Structures-Shape and Function of a Salivary Mucoprotein Nature 1960 186, S. 949-951

Burnet, F.M.: Physiol. Rev. 31, 131 (1951)

S.F. Everett, H.S. Ginsberg Virology 6 1958 S. 770

F. Lindlar u. H. Lichtenthäler: Morphol. Befunde bei der Influenza Berliner Ärztekammer 11 1970 S. 353

Handbuch der Kinderheilkunde Bd 5 "Die Grippe" O. Götz, München S 188f Krankheitsbild und Verlauf der Influenza

W.P.D. Logan: Fog and Mortality Lancet 1949 256, 257 S. 78

Faktoren der Immunität gegen resp. Infekte DMW Nr. 8 (1969)

H.D. Pohle, Gr. Musetaru, G. Henneberg Untersuchungen über den Aussagewert der Klin. Infl. diagnose
Die Med. Welt 1972 Nr. 31/32 Sonderdruck

Resp. Viruses - Report of a WHO Scientific Group
WHO Technical report series 408 1969, S. 21

T. Francis: Faktoren der Immunität gegen resp. Infekte DMW Nr.8 1969

T.R. Arlander: An epidemiol. Study of Resp. illness Patterns in Navy and Marine Corps Recruits Am. Journ. Publ. Health 55,1 1965 S.67-80

Praxis Kurier 34 1970 S. 10

J.H. Hemmes et al: Virus Survival as a Seasonal Factor in Infl. and Poliomyelitis Nature 188 1960 430-431

Velhagen: Der Augenarzt B VI 1964 S. 202

Hübner et al: JAMA 159, S. 986 1955

W. Leydhecker: Grundriss der Augenheilkunde 17. Auf. 1973 S. 59

G. Henneberg: Bedeutung von Virusinf. für Herzkrankheiten
MMW 114 (1972) Nr. 39 1625-1629

E. Emminger - Landarzt 47 (1971) 2, 45

A. Hoffmann: Belastung der Atemluft mit Schwefeloxiden
Zentr. Bl. f. Bakt. I 1959 Bd. 176

K. Symon et al: The Influence of the Atmosph. Pollution in Beroun and Králův Dvůr on the Health of children.
Československa Hygiena V 2-3 1960 89-100

H. Steiger u. A. Brockhaus: Untersuchungen zur Mortalität in Nordrh.-Westfalen während der Inversionswetterlage Dezember 1962
Sonderdruck aus "Staub u. Reinhaltung der Luft" Bd. 31 (1971) Nr. 5 190-192

D.J. Hammer et al: Los Angeles Air Pollut. a. Resp. Symptoms
Arch. Environment, Health 10 1965 475-480

Van M. Sim et al: Effect of possible Smog Irritants on Human Subjects
JAMA 165 1957 S 1908 - 1913

97. R.E. Pattle, H. Cullumbine: Toxicity of Atmospheric Pollutants Brit. Med. Journ. 1956 II

98. W.W. Holland et al: Influence of the weather on Resp. and heart Disease The Lancet 281, 1961 S. 338

99. A.S. Fairbairn u. D.D. Reid: Air Pollution and other local Factors in Resp. Disease Brit. J. prev. soc. Med. (1958) 12 94-103

100. R.E. Waller u. P.J. Lawther: Further Observations on London Fog 1957/2 Brit. Med. Journ. S. 1473

101. H.J. Swantes: Höhe des mittl. tägl. Staubgehaltes der Luft mit stat. sign. Einfluss auf Zahl der tägl. Herz- u. Kreislaufsterblichkeit in Berlin, Diplomarbeit 1973, Met. Inst. FU Berlin

102. Air Quality Criteria for Sulfur Oxides-U.S. Dept. of Health, Educa and Welfare, Public Health Service - Consumer Protection a. Environ Health Service - Nat. Air. Pollut. Control Administr. Washington DC Jan 1969

103. A.P. Krueger et al:The Effect of Air Ions on Bact. and Viral Pneum in Mice Int. J. Biometeor. 1970 Vol 14,3 247-260

104. N. Krauss: Ärztl. Praxis 16/1972 S.831

105. D.D. Reid: Climatic change and Air Pollution Lancet 1958, 274 S.

106. W. Siegenthaler: Klin. Pathophysiologie S. 625

107. H. Antweiler u. F. Pott: Tierexper. Ergebnisse über die Wirkung pa kel - u. gasförmiger Luftverunreinigungen Z.Bl. Bakt. Hyg. I Abt. B. 155 1971 (263-271)

108. A. Brockhaus, K.H. Friedrich: Quellen der Emissionen Z.Bl. Bakt. Hyg. I Abt. Orig. B 155 S 256-262 1971

109. A.R. Meetham Quart. J. roy.met. Soc. 1954 80, S. 96

110. Pschyrembel: Klin. Wörterbuch 185-250. Auf. 1969

111. Verhandl. berichte Berl. Med. Gesellsch. Sitzung 27. 11. 57 DMW 2/1

112. T.C. Eickhoff et al: Observations on Excess Mortality associated wi epidemic Influenza JAMA 1961, Band 176, 776-782

113. J. Drescher: Schutzimpfung gegen Influenza Der Internist 1966,2 S. 71-73

114. E. Emminger u. H. Kaiser: Grippe 69/70 MMW 7 1970, S. 265-270

115. Grippe 69/70 im Städt. Krankenhaus Augsburg-Akt. Medizin 3/70 - Beilage zur MMW

116. S. Keller: Der jahreszeitliche Gang der Sterblichkeit an Krankheit des Kreislaufs und der Atemorgane : II. Der Verlauf mit und ohne Grippeepidemien Archiv f. Kreislaufforschg. B. 8 S 296-329 1941

117. Influenza Surveillance: Report No 72, 1962 US Dept. of Health Educ a. Welfare Publ. Health Service

LITERATURANGABEN S. 7

19. Berliner Stat. Jahrbuch 1969 S. 18-19

19. Mädlow: Bemerkungen zum Stagnationsindex, Jan 1974, Met. Inst.Berlin

20. E. Lahmann: Luftverunreinigungen in Berlin-Messergebnisse Wa-Bo-Lu-Bericht 8/72, Institut für Wasser-Boden-Luft-Hygiene

21. K.E. Prescher: Ergebnisse von Kontin. SO_2-Messungen in Berlin (1968-1972) -Wa-Bo-Lu-Bericht 10/73, Institut für Wasser-Boden-Luft-Hygiene

22. E. Lahmann: Luftverunreinigung durch SO_2 in Städten der BRD Ergebnisse von 1969-1972 B. Ges. Blatt 16 (1973) 162-165

23. W. Anders: Erkältungskrankheiten und Virusgrippe -Die Grippe in Zahlen- Die Berliner Ärztekammer 1970 Heft 11 S. 339-341

24. W. Anders in: Grippeschutz u. Grippeschutzimpfung DGK Podiumsgespräch Frankf./M. 25.9.69

25. Med. Tribune 13, 26. März 1970

26. Med. Tribune 5, 1970 41(19)

27. W. Hennessen: Zeitschrift f. Allg. Medizin, Sonderdruck Grippeschutzimpfung Heft 2, 56-61, 1971

28. Ärzteblatt f. Baden-Württemberg : 1970, S. 217 Hong-Kong-A_2 - Grippenachlese

29. H.W. Beckenkamp: Grippeschutzimpfung u. Morbidität Saarl. Ärzteblatt 1970/2

30. "Schach der Grippe" -Interviews mit Prof. Hennessen Weltgesundheit-Magazin der WHO Jan. 1970, Sonderdruck

31. R. Wohlrab, W. Höpken et al: Die A_2-Grippe Hongkong-Weihnachten 1969 in Niedersachsen Ges.Wesen u. Desinfektion Heft 1/1970

32. G.J. Antoniades u. M. Woytek: Vorläufige Mittlg. über vergleichende serol. Untersuchungen mit den Infl. virusstämmen A_2/Berlin 2/68 u. A_2/Hongkong/A/68

33. H. Möbest: Über die Morbidität der respir. Erkrankung in der Bundeswehr 1957-1970 . Influenza report 71 DGK

34. W. Hennessen: Zur Problematik der Grippeimpfung Bayerisches Ärzteblatt 7/1971 S. 643-645

35. G. Henneberg: Über die Grippe 1968-1970 MMW 26/1970 S. 1229-1233

36. G.C. Schild: Influenza u. Influenzaimpfstoffe Die gelben Hefte XIII 1973

37. D.L.Miller, M.S. Pereira, M. Clarke: Epidemiology of the Hong-Kong/68 variant of Influenza A_2 in Britain Brit. Med. Journ. 1971, 1 S.475-479

38. Erhebungen über die Grippe-Epidemie 1969/1970 Der prakt. Arzt 10, 1970, S. 889-892

39. Th. Kima u. W. Pöhle: Zum Problem der Seuchenzüge bei Influenza Dtsch. Ges. Wesen 27 (1972) H. 22

40. Chr. Kyrieleis: Path. Anat. der Grippemyokarditis Med. Klinik 64/1969 Nr. 47

41. H. Just: Grippemyokarditis Med. Klinik 64 (1969) Nr. 47

42. H.S. Otto: Die Grippe 69/70 Die Berliner Ärztekammer 1970 H. 11 S. 346-348

43. F. Lindlar u. H. Lichtenthäler: Morphol. Befunde bei der Influenza Die Berliner Ärztekammer H 11 1970 S. 353-361

44. H. Kaiser: Grippe 69/70 Die gelben Hefte Behringwerke 8/1970 S. 9

45. Weise: Zur gegenwärtigen Grippesituation-Anlage 3 zum Dienstreisebericht BGA 19.2.70

46. WHO Bulletin Vol 41 No 3, 4, 5 S. 335-748

47. Ergebnisprotokoll einer Besprechung über die Möglichkeit der Einrichtung einer Epidemiereserve von Grippeimpfstoffen am 16.6.69 in BGA-Amt

48. Bremer Ärzteblatt 2/70 S. 4

49. WHO Bulletin Vol 41 1969 S. 394

50. Podiumsgespräch des DGK in Frankf./M.: Grippeschutz u. Grippeschutzimpfung Dtsch. Ärzteblatt II 66 1969 S. 3263

51. R. Ricken: Serol. Beobachtungen bei einer Influenza A_2-Epidemie DMW 7, 1965, S. 300

52. M. Stürzbecher: Erfahrungen bei der Statistik der Grippetodesfälle in Berlin Die Berliner Ärztekammer 1970 H 11, S. 365-367

53. Berliner Zeitung 3.2.1974 S. 3:"Frauen regieren auf Wetter mehr als Männer"

54. Der Spiegel 8, 1974 S. 128 "Montag verschnupt"

55. Die gelben Hefte 3, 1971 S. 123

56. Y. Kalpazanov, G. Kurtschatova et al: Die Verunreinigung der Atmosphärenluft in der Stadt Sofia und die Grippe-Epidemie am Ende 197 Zeitschr. Ges. Hyg. 9. inpress (1975)

57. Y. Kalpazanov, M. Stamenova et al: Air Pollution and the 1974-1975 Influenza Epidemie in Sofia Environm. Research 12, 1-8 (1976)

Lebenslauf

Ich, Wolfgang-Dirk Peschel, geb. am 24.6.1945 in Pethau/Sachsen, als Sohn von Frau Lotte Peschel, geb. Staackmann und Wolfgang Peschel, wurde 1952 in die Volksschule in Wesselburen/Holst. eingeschult.

1956 Aufnahme auf das Gymnasium Büsum/Nordsee.

1957 Wechsel auf die Realschule Heide/Holst.

1961 Umzug nach Schwarzenbek/Lauenburg.

1962 Beginn einer Chemielaborantenlehre bei der BASF in Ludwigshafen/Rh., die 1965 abgeschlossen wurde.

Im Zuge des zweiten Bildungsweges Besuch des Gymnasiums Geesthacht/Elbe seit 1966. 1969 Ablegung des Abiturs.

Seit W.S. 1969 Studium der Medizin und Sportmedizin in Tübingen, Kiel und Berlin. Famulaturen u.a. in Norwegen, Irland, USA, Mexiko.

Staatsexamen im SS 1975 an der Universität Tübingen.

Meine Med.Ass. Zeit verbrachte ich am Kreiskrankenhaus Marktredwitz/Oberfranken (Innere Abtlg. 4 Monate), am Sentralsjukehuset Arendal/Norwegen (Chir. Abtlg. 2 Monate), an der neurologisch-psychiatrischen Klinik Havelhöhe in Berlin-Kladow (Psychiatr. Abtlg. 10 Wochen), an der neurologischen Universitäts-Klinik in Berlin-Charlottenburg (10 Wochen).

Zur Zeit absolviere ich am Auguste-Victoria-Krankenhaus in Berlin-Schöneberg meine chirurgische Pflichtzeit.

Berlin, im Dezember 1976
Wolfgang-Dirk Peschel

F. Höpfner Dissertationsdruck · Pestalozzistr. 106
1000 Berlin 12 · Tel. 030 / 3 12 88 85 + 3 13 81 98